

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ТЕХНІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ УКРАЇНИ  
«КИЇВСЬКИЙ ПОЛІТЕХНІЧНИЙ ІНСТИТУТ  
імені ІГОРЯ СІКОРСЬКОГО»

**С. А. Найда**

# **ПСИХОАКУСТИКА**

*Рекомендовано Методичною радою КПІ ім. Ігоря Сікорського  
як навчальний посібник для студентів,  
які навчаються за спеціальністю 171 «Електроніка»,  
спеціалізацією «Акустичний моніторинг, біо- та психоакустика»*

Київ  
КПІ ім. Ігоря Сікорського  
2017

Рецензенти: *Порошин С.М.*, д-р техн. наук, проф.  
*Мелешко М.А.*, канд. техн. наук, проф.

Відповідальний  
редактор *Продеус А.М.*, д-р техн. наук, проф.

*Гриф надано Методичною радою КПІ ім. Ігоря Сікорського (протокол № 3 від 23.11.2017р.)  
за поданням Вченої ради факультету електроніки (протокол № 10/17 від 30.10.2017 р.)*

Електронне мережне навчальне видання

*Найда Сергій Анатолійович*, д-р техн. наук, проф.

## ПСИХОАКУСТИКА

Психоакустика [Електронний ресурс] : навч. посіб. для студ. спеціальності 171 «Електроніка», спеціалізації «Акустичний моніторинг, біо- та психоакустика» / С. А. Найда; КПІ ім. Ігоря Сікорського. – Електронні текстові дані (1 файл: 15,93 Мбайт). – Київ : КПІ ім. Ігоря Сікорського, 2017. – 138 с.

В навчальному посібнику розглянуті методики діагностики слухової системи людини на основі викликаної затриманої отоакустичної емісії та кількісні показники оцінки її стану. Надані відомості про моделі середнього вуха та про зв'язок його резонансних частот з формантними частотами голосних звуків «а» і «у», і спектральними максимумами сигналів викликаної отоакустичної емісії вуха людини в нормі. Детально розглянуто питання відповідності суб'єктивних і об'єктивних характеристик слуху людини.

© С.А. Найда, 2017  
© КПІ ім. Ігоря Сікорського, 2017

## ЗМІСТ

### ВСТУП

### СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

## РОЗДІЛ 1 БУДОВА СЛУХОВОЇ СИСТЕМИ ЛЮДИНИ І ФІЗІОЛОГІЯ СПРИЙНЯТТЯ ЗВУКІВ

### 1.1 Будова внутрішнього вуха людини

### 1.2 Фізіологія сприйняття звуку

#### 1.2.1 Передача і підсилення звукового сигналу у вусі

#### 1.2.2 Сприйняття звукових коливань волосковими клітинами

### Кортієвого органа

### 1.3 Сприйняття характеристик звуку

## РОЗДІЛ 2 РОЗУМІННЯ І ВИКОРИСТАННЯ ОТОАКУСТИЧНОЇ ЕМІСІЇ

### 2.1 Типи отоакустичної емісії

### 2.2 Отоакустична емісія і природа нейросенсорного порушення

### слуху

### 2.3 Причини вродженого сенсоневрального пошкодження слухової функції і її процентний розподіл

### 2.4 Ототоксичні причини сенсоневрального пошкодження слухової функції

### 2.5 Інтерпретація отоакустичної емісії

### 2.6 Метод ТЕОАЕ. Процес проведення виміру та аналіз

### 2.7 Застосування ОАЕ для оцінки слуху у низькочастотному діапазоні у пацієнтів, які лікують часткову втрату слуху

## РОЗДІЛ 3 ОГЛЯД ЧИННИКІВ СЕНСОНЕВРАЛЬНОГО ПОШКОДЖЕННЯ СЛУХОВОЇ ФУНКЦІЇ

### 3.1 Спадкові (генетичні) порушення слуху

#### 3.1.1 Генетичний скринінг порушень слуху у новонароджених, поєднаний з аудіологічних скринінгом

3.1.2 Екзом послідовності і аналіз зчеплення визначають новий тип N714H мутації в гені WFS1, як причину аутосомно-домінантної втрати слуху

3.1.3 Мутації в гені GJB2 - основна причина несиндромальної втрати слуху серед пацієнтів Білорусі

3.1.4 Одночасний скринінг 100 мутацій генів, пов'язаних з несиндромальною втратою слуху в Бразилії

3.1.5 Аудіологічна характеристика носіїв домінантної мутації гену WFS1

3.2 Вплив дефіциту вітаміну B12 на отоакустичні викиди

## РОЗДІЛ 4 АКУСТИЧНІ РЕЗОНАНСИ СЛУХОВОГО ТА МОВЛЕННЄВОГО ТРАКТІВ

4.2 Акустична емісія

4.2 Спектрально-часовий аналіз резонансів мовного і слухового тракту

## РОЗДІЛ 5 ПРО ВІДПОВІДНІСТЬ СУБ'ЄКТИВНИХ І ОБ'ЄКТИВНИХ ХАРАКТЕРИСТИК СЛУХУ

5.1. Загальні теоретичні відомості.....

5.2. Рівень гучності.....

5.3. Гучність звуку.....

5.4. Висота звуку .....

5.5. Роздільна здатність слуху .....

5.5.1. Амплітудна роздільна здатність .....

5.5.2. Частотна роздільна здатність .....

5.6. Частотні групи .....

5.7. Порівняння ширини частотних груп .....

## ЗАДАЧІ

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ



## СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

- БМ – базилярна мембрана
- ОАЕ – отоакустична емісія
- ЗВК – зовнішні волосяні клітини
- ЗВОАЕ – затримана викликана отоакустична емісія (ТЕОАЕ–Transient-Evoked Otoacoustic Emission)
- ОАЕ на частоті продукта спотворення (DPOAE – Distortion Product Otoacoustic Emission)
- СВП – слухові викликані потенціали (ABR – Auditory Brainstem Response)
- АЧХ – амплітудно-частотна характеристика
- ВНВС – вроджена несиндромальна втрата слуху

## ВСТУП

Втрата слуху не є рідкістю у дітей та дорослих. Згідно з останніми опитуванням у 31,5 мільйона людей у Сполучених Штатах – було виявлено порушення слухової функції. Приблизно 6 з кожної тисячі дітей мають деякий тип односторонньої або двохсторонньої втрати слуху. Від народження, або отримані в дошкільному віці втрати слухової функції будь-якого ступеня, навіть незначні втрати слуху заважають в мовленні та її розвитку.

Втрата слуху серед дітей шкільного віку призводить до погіршення академічної успішності, в більшій мірі через затримку навиків читання. Більше 7 мільйонів людей похилого віку мають деяку ступінь порушення слухової функції і їх число швидко збільшується в частці населення в віці старше ніж 75 років.[1] Насправді серед людей похилого віку втрата слуху є третьою найбільш зустрічаючою проблемою погіршення стану здоров'я. Однією з найпоширенішою причин втрати слухової функції у дорослих є надмірний вплив рівнів шуму або музики.

З раннім виявленням внутрішньої дисфункції внутрішнього вуха, можна захистити органи слуху від втрати слухової функції. На додаток, наслідками втрати слуху у дітей та дорослих включають психологічні проблеми, такі як фрустрація, дратівливість, тривожність, страх вийти в соціальний контакт, і навіть депресія. Психологічні проблеми, зазвичай з'являються у відносинах між людиною з порушенням слуху та з її членами сім'ї, друзями, та іншими. Люди похилого віку з порушенням слуху зазвичай сприймають себе як менш здоровими.

Отоакустична емісія (OAEs) дозволяє провести ранню діагностику стану внутрішнього вуха і виявити розлади слухової функції, пов'язаних з широким спектром захворювань і розладів, у тому числі непатологічних етіологій, як шумового впливу і старіння. Аномальні результати OAE стають раннім індикатором порушення середнього вуха, які можна лікувати

хірургічним чи медичним втручанням. З раннім виявленням порушення слухової функції іноді можна запобігти її втраті. І, на щастя, з належною ідентифікацією та діагностикою порушень слухової функції медичним, хірургічним, немедичним (наприклад, аудіологічним) лікувальними методами майже завжди ведуть до його ефективного управління.

## РОЗДІЛ 1

### БУДОВА СЛУХОВОЇ СИСТЕМИ ЛЮДИНИ І ФІЗІОЛОГІЯ СПРИЙНЯТТЯ ЗВУКІВ

Короткий огляд анатомії та фізіології периферичного відділу слухової системи необхідний для кращого розуміння процесів які в ній проходять. Зовнішнє вухо (вушна раковина) збирає і концентрує звук в внутрішнє вухо. Анатомія вуха показана на малюнку 1.01. Зовнішнє вухо також відіграє певну роль у локалізації (визначення джерела звуку) і

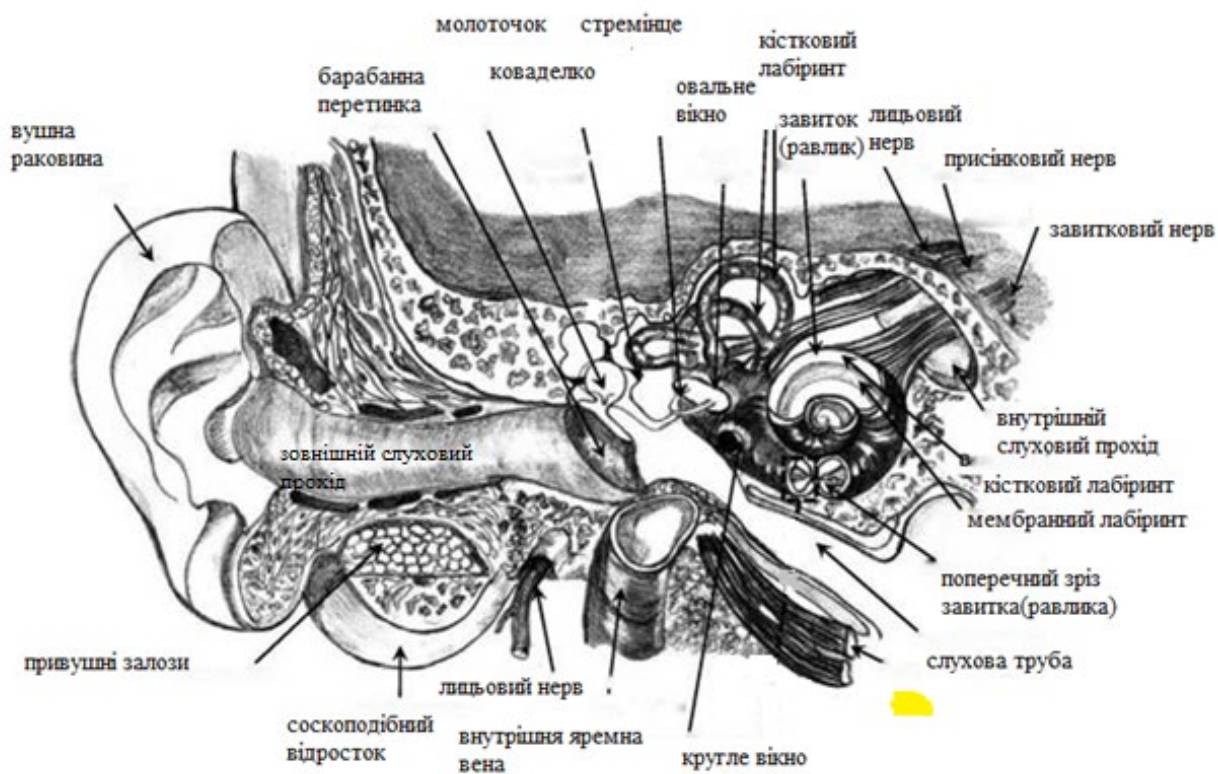


Рисунок 1.01 - Спрощена схема трьох відділів вуха (зовнішнє, середнє і внутрішнє вухо), 8-а пара черепно-мозкових нервів

Ілюстрація з'являється з дозволу художника Anuradha Bantwal.

латералізації (визначення місця з якого боку йде звук). Вушна сірка у вушному каналі і «S»- форма вушного каналу сприяє захисту ніжної барабанної перетинки. Зовнішній акустичний вушний канал може підвищити деякі з частот в область від 2000 до 4000 Гц, які є важливими для сприйняття мови.

Середнє вухо складається з барабанної перетинки і мініатюрних кісточок (молоточок, коваделко і стремінце). Звукові хвилі, що досягають барабанної перетинки підсилюються завдяки системи середнього вуха, забезпечуючи збільшення інтенсивності звуку майже на 30 дБ.

Механічна енергія від звукових хвиль перетворюється в електричні сигнали за допомогою спеціалізованих волоскових клітин, розташованих в середині внутрішнього вуха (завитку). Термін «волоскові клітини» використовуються, тому що виходять з верхньої частини кожної із сотень клітин тонкі волосоподібні білкові війки. Нараховано близько 15000 волоскових клітин в людському вусі. Третина внутрішніх волосяних клітин розташовані медіально в завитку (див. Рисунок 1.02) зв'язуючи (синапс) з восьмою черепними нервовими волокном. Активація внутрішніх волосяних клітин призводить до активації волокон слухового нерву і стимуляції слухових областей центральної нервової системи. Інші дві третини волоскових клітин, розташованих більш латерально всередині завитка, відомі для нас як зовнішні волоскові клітини, які здатні до рухів. Під час активації метаболізму в зовнішніх волосяних клітинах, вони починають подовжуватися (під час гіперполяризації) і ставати коротшими (під час деполяризації). Зміни в довжині зовнішніх волосяних клітин генерують енергію всередині завитка, що спричиняє слуховій чутливості і здатності розрізняти невеликі відмінності в частотах звуків. Зовнішній рух волосяних клітини також виробляють викиди отоакустичної емісії, яку ми далі розглянемо в наступному розділі. Безсумнівно, що вухо важливе в нашій можливості чути, також ми можемо сприймати звуки і завдяки нашому мозку. Слухова обробка високого рівня, в тому числі сприйняття мови, відбувається у складній

мережі центральних шляхів нервової системи та центрів (ядер), що містять мільйони нейронів.[1]

### 1.1.Будова внутрішнього вуха людини

Внутрішнє вухо через свою складну форму також називається лабіринтом. Воно лежить глибоко у скронеvій кістці позаду очних впадин. Внутрішнє вухо складається із двох основних частин:

*Кістковий лабіринт* – це система звивистих каналів у скронеvій кістці, він заповнений перилімфою – рідиною, аналогічною за складом до спинномозкової рідини, вони можуть перетікати одна в одну через водопровід завитки;

*Перетинчастий лабіринт* – це серія мебраних мішечків та проток, що містяться всередині кісткового лабіринту. Він заповнений ендолімфою, що за хімічним складом близька до внутрішньо клітинної рідини багатої на іони  $K^+$ . В утворенні ендолімфи бере участь ендолімфітичний мішок, що сполучений із рештою перетинчастого лабіринту ендолімфатичною протокою[2].

До складу внутрішнього вуха входять три основні відділи: присінок (переддвер'я), півколові канали та завитка. [2].

Найбільшу цікавість для нас складає завиток внутрішнього вуха людини.

Завиток (лат. cochlea) — конічна закручена комірka у кістці, розміром приблизно із половинку горошини. Завиток робить приблизно 2,75 оберта, в ній розташована завиткова протока, де міститься спіральний або Кортіїв орган — рецепторний орган слуху. Завиткова протока разом із спіральною кістковою пластинкою поділяють порожнину кісткової завитки на три відсіки або сходи:

*Присінкові сходи* (лат. scala vestibuli), розміщені над завитковою протокою, сполучені із присінком і впираються в овальне вікно;

*Середні сходи* – це сама завиткова протока;

*Барабанні сходи* (лат. *scala tympani*) розташовані під завитковою протокою і закінчуються круглим вікном.

Завиткова протока як частина перетинчастого лабіринту заповнена ендолімфою. Присінкові і барабанні сходи, як частина кісткового лабіринту – перилімфою, на верхівці завитки вони сполучені між собою через отвір – гелікотрему.[2]

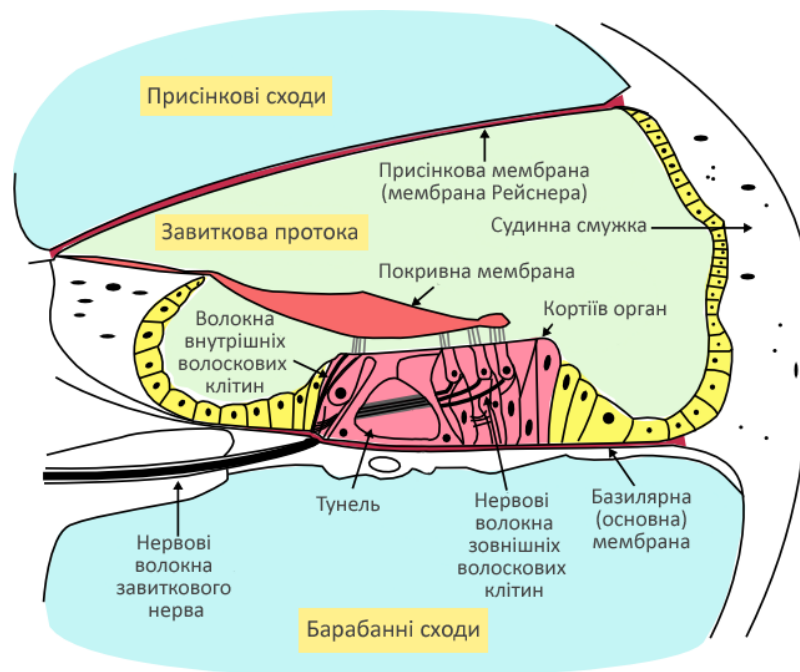


Рисунок 1.02 - Поперечний переріз завитки[3]

Верхню стінку завиткової протоки утворює присінкова перетинка або мембрана (мембрана Рейснера), що відмежовує її від присінкових сходів. Зовнішній край присінкової мембрани складається із особливо багатой на кровоносні судини слизової оболонки, що називається судинна смужка (лат. *stria vascularis*), вона бере участь в утворенні ендолімфи. Нижня стінка завиткової протоки утворена спіральною кістковою пластинкою та гнучкою волокнистою базилярною або основною мембраною, на якій розміщений

Кортіїв орган. Базилярна мембрана відіграє дуже важливу роль у сприйнятті звуків, вона вузька і товста поблизу овального вікна і стає ширшою і тоншою до верхівки завитки[2].

Кортіїв орган розташований на поверхні базилярної мембрани, він складається із підтримуючих клітин та слухових рецепторів – волоскових клітин завитки, зверху ці клітини вкриті покривною мембраною. Волоскові клітини розташовуються чотирма рядами: один ряд внутрішніх волоскових

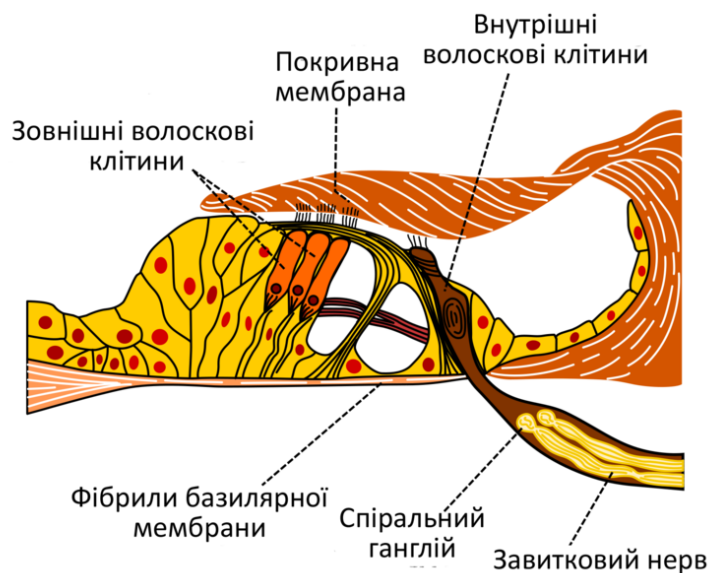


Рисунок 1.03- Будова Кортієвого (спірального) органа[4]

клітин і три ряди зовнішніх. До основи волоскових клітин підходять чутливі нервові закінчення завиткового нерва (гілки присінково-завтикового або 8-ої пари черепномозкових нервів). На верхівці волоскові клітини мають велику кількість довгих мікроворсинок (стереоцілії) та одну війку (кінетоціль). Всередині мікроворсинки укріплені актиновими філаментами, поблизу верхівок вони сполучені між собою спеціальними білковими місточками. Стереоцілії та кінетоцілії виступають у ендолімфу, багату на іони калію, найдовші із них впираються у покривну мембрану[2].



## 1.2 Фізіологія сприйняття звуку

Відчуття звуку виникає у людини при стимуляції слухової кори скроневої частки головного мозку. Проте до того як це станеться звукові хвилі повинні пройти шлях через зовнішній слуховий прохід, барабанну перетинку, кісточку середнього вуха, перетинку овального вікна, перелімфу завитки, передатись на базилярну мембрану, сприйнятись волосковими клітинами Кортієвого органа, які передають збудження на чутливі нервові закінчення присінково-завиткового нерва, по якому імпульси і надходять до головного мозку.

### 1.2.1 Передача і підсилення звукового сигналу у вусі

Звукові хвилі через зовнішній слуховий отвір надходять до барабанної перетинки і спричиняють її коливання із відповідною частотою та амплітудою. Чим більша інтенсивність (гучність) звуку, тим більша амплітуда коливань перетинки. Рух барабанної перетинки передається на слухові кісточку, що діють як важелі і розгойдують перетинку овального вікна внутрішнього вуха. Оскільки площа цієї перетинки у 20-22 рази менша за барабанну, то амплітуда коливань зростає тут у відповідну кількість разів, тобто відбувається підсилення сигналу.

Коливаючись вперед-назад із певною частотою, овальне вікно внутрішнього вуха спричиняє у присніковому каналі аналогічний рух перелімфи, що поширюється від основи до верхівки завитки. Звук дуже низької частоти (нижче 16 Гц) створює у рідині хвилі тиску, що проходять всесь шлях від овального вікна, вверх по присінкових сходах, через гелікотерму до барабанних сходів і нарешті передаються на кругле вікно внутрішнього вуха. Такі звуки не подразнюють кортієвого органа і перебувають поза межами чутливості людського вуха (інфразвук). Звукові хвилі більшої частоти створюють хвилі тиску, які можуть «зрізати» шлях

через вестибулярний канал до перилімфи барабанних сходів. У такому разі вони спричиняють коливання базилярної мембрани, внаслідок чого покривна мембрана зміщується, ритмічно подразнюючи волоскові клітини.[2]

### **1.2.2 Сприйняття звукових коливань волосковими клітинами Кортієвого органа**

Механорецепторами, що сприймають звук у внутрішньому вусі є волоскові клітини. Коли під впливом коливань базилярної мембрани покривна мембрана зміщується, вона згинає довгі стереоцілі волоскових клітин у сторону до кінетоцілі. При цьому білкові фібрили які сполучають їх з короткими волосками розтягаються і відкривають катіонні (калієві і кальцієві) канали, через які всередину клітини рухаються іони  $K^+$  і  $Ca^{2+}$  і спричиняють деполяризацію її мембрани. Таким чином у волоскових клітинах виникає рецепторний потенціал, що викликає вивільнення неймедіатора (глутамату) у синаптичну щілину. Збудження передається на чутливі нервові закінчення і вони генерують потенціали дії із більшою частотою. Коли покривна мембрана завиткової протоки зміщується в протилежну сторону, стереоцілі волоскових клітин відхиляються від кінетоцілі, при цьому катіонні канали закриваються і відбувається реполяризація мембрани, відповідно синаптична передача блокується і чутливі нервові закінчення генерують нервові імпульси із меншою частотою. Регулярна зміна частоти нервових імпульсів і сприймається головним мозком як відчуття звуку.

Волоскові клітини відрізняються за своїми функціями. Внутрішніх волоскових клітин розміщених в один ряд в тричі менше ніж зовнішніх, але вони відповідають за передачу 90-95% інформації до мозку. Зовнішні волоскові клітини, розміщені у три ряди, навпаки, отримують еферентні сигнали від мозку і беруть участь у підсиленні або послабленні коливань

базиллярної мембрани. Під дією ритмічної деполяризації і реполяризації зовнішні волоскові клітини починають ритмічно скорочуватись і розтягуватись, змінюючи натяг базиллярної мембрани, таким чином вони збільшують її коливання у певному місці і підсилюють точність сприйняття звуку. Вважається, що саме внаслідок їхнього руху виникає отоакустична емісія, тобто із самого вуха виходять звуки. Це явище використовують для виявлення вад слуху у новонароджених. Під впливом дуже гучних звуків мозок надсилає до зовнішніх волоскових клітин сигнал, у відповідь на що вони перестають розгойдуватись, тому коливання базиллярної мембрани поширюються на більшу відстань. Це потрібно для того, щоб захистити волоскові клітини від ушкодження.

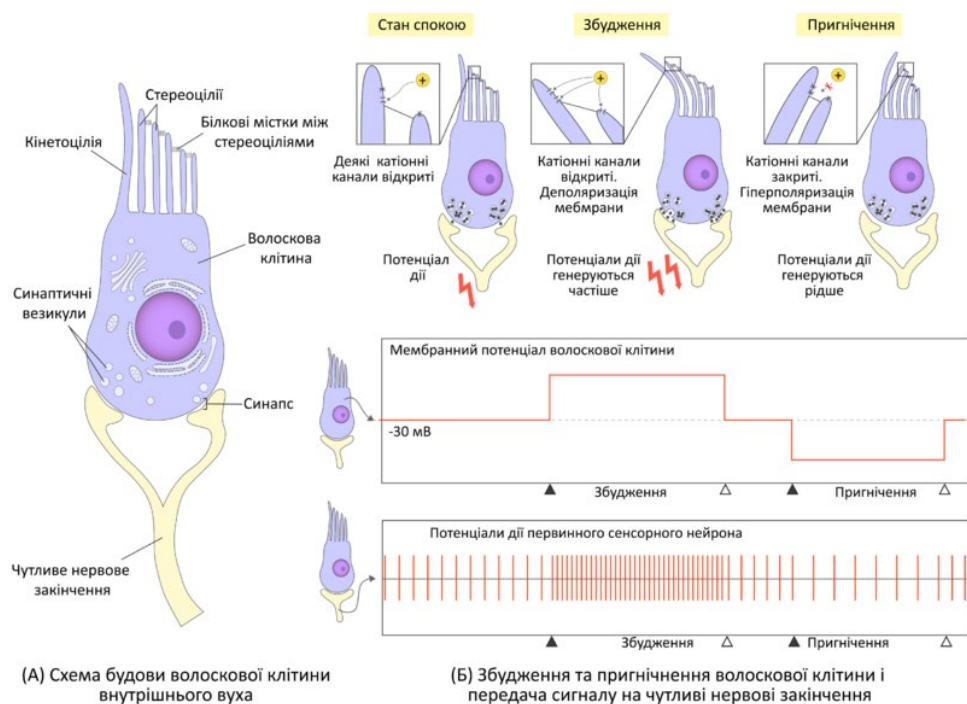


Рисунок 1.04— (А) — Будова волоскової клітини.(Б)— Механізм сприйняття механічного подразнення волосковою клітиною та кодування сигналу чутливим нейроном.[3]

### 1.3 Сприйняття характеристик звуку

Людина здатна сприймати частоту, гучність та напрям надходження звукової хвилі, кожна із цих характеристик оцінюється головним мозком на основі різних механізмів:

*Сприйняття частоти звуку.* Інформація про висоту звуку кодується ще у внутрішньому вусі, хвилі різної частоти сприймаються в залежності від того, в якій самі частині завитки вони викликають збудження волоскових клітин. Базилярна мембрана містить велику кількість волокон, натягнутих поперек неї, при чому вони не однакові по всій її довжині. Біля основи завитки ці волокна коротші і тугіші, а сама мембрана товстіша, біля верхівки волокна коротші і більш провислі. Через це звуки високої частоти

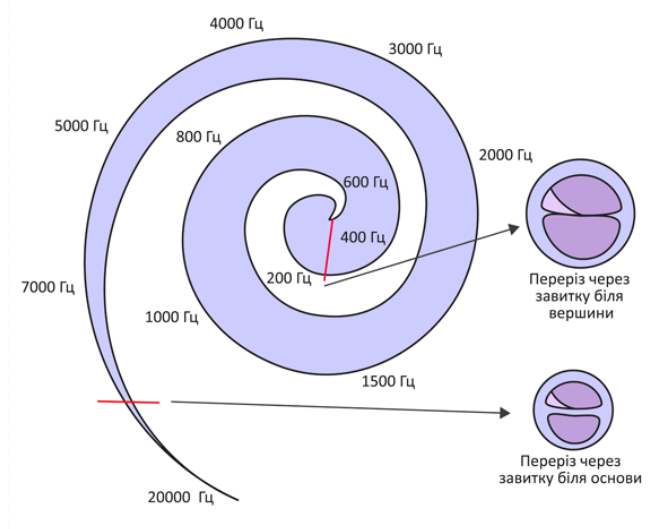


Рисунок 1.05 – Карта ділянок завитки, що сприймають звуки різної частоти

викликають максимальне коливання базилярної мембрани відразу ж біля овального вікна, а низької частоти – ближче до гелікотерми. Отже якщо до мозку надходять нервові імпульси від волоскових клітин нижньої частини завитки, він інтерпретує їх як низький звук, із верхньої — як високий. Звук,

що складається із кількох тонів одночасно активує різні групи волоскових клітин.

*Сприйняття інтенсивності звуку.* Гучніший звук викликає коливання барабанної перетинки, слухових кісточок, овального вікна та перилімфи із більшою амплітудою, це у свою чергу викликає сильніше зміщення базиллярної мембрани і більше відхилення волосків волоскових клітин, через що виникає рецепторний потенціал більшої амплітуди і в синаптичну щілину вивільняється більше нейромедіаторів. В такому випадку нервові закінчення завиткового нерва частіше генерують потенціал дії. Мозок інтерпретує це як більшу гучність.

На рівні периферичного відділу слухової системи здійснюються наступні функції : по-перше , створюються такі умови прийому сигналу , при яких забезпечується максимальна чутливість при допустимому відношенні сигнал / шум ; по-друге , здійснюється спектрально- часове багатоканальне розкладання сигналів на складові; і, нарешті, відбувається перетворення цього багатоканального аналогового опису сигналів в імпульсну активність волокон слухового нерва. Це являється першим етапом обробки звукових коливань, і відбується це за допомоги вуха, в якому прийнято виділяти зовнішнє, середнє і внутрішнє вухо. Кожен відділ вуха має свою особливість будови і як результат, значимість для обробки звуку, що надходить, але найскладнішим за функціонуванням являється равлик внутрішнього уха. Адже електрохімічні реакції в осередках органу Корті є джерелами електричних нервових сигналів, які передаються по волокнах слухового нерва в головний мозок. Отже, на рівні слухових рецепторів звуки перетворюються в гармонічний спектр. Тривалість звукового сигналу кодується часом активації аферентних волокон, що входять до складу слухового нерва.

Обробка нервових імпульсів в головному мозку, що виконується на другому етапі, призводить до появи слухосприйняття.

## РОЗДІЛ 2

### РОЗУМІННЯ І ВИКОРИСТАННЯ ОТОАКУСТИЧНОЇ ЕМІСІЇ

#### “Неймовірне перетворилося на правду!”

Отоакустична емісія (ОАЕ) є дивовижним та захоплюючим слуховим явищем, яке дозволяє нам досліджувати периферичну функцію слуху з безпрецедентною глибиною та деталізацією. ОАЕ дала нам нові можливості для раннього діагностування і лікування порушень слухової функції.

Люди часто запитують, що спонукало до перших вимірів ОАЕ. Це б пояснило набір комплексних і маловідомих фізіологічних явищ. Мимовільні суб'єктивні чисті тони були процитовані Голдом в 1948 році як потенціальне підтвердження існування «кохлеарного підсилювача». Про нове покоління комбінаційного тону повідомив Вард в 1952 р., включаючи про таємні внутрішні тони. Нарешті в 1958 р. Еліот повідомив про періодичний невеликий рельєфний зразок в тонкій структурі слухового порогу в вусі без паталогій. Всі три повідомлення були систематично зв'язані разом, але жодне раціональне пояснення не було знайдене. Біля порогових рівнів здоровий завиток поведився подібно резонуючій і відзеркалюючій аудиторії збудженою гучномовцем до зворотнього відгуку та спотворень.



Д-р Девід Томас Кемп  
Професор Слухової біофізики

«Це був малоімовірний дослід який би увінчався б успіхом, але в червні 1977 року я приклав мікрофон в мій вушний канал просто для перевірки. Через мікрофон прийшли продукти спотворення, мимовільні тони та ехо! І неймовірне стало реальністю!»[5]- д-р Девід Томас Кемп.

Отоакустична емісія (ОАЕ) це звуки кохлеарного походження, які можна записати за допомоги мікрофона розташованого у вушному каналі

людини. Звуки, які з'являються у вушному каналі, коли (парадоксально) барабанна перетинка отримує вібрації, які передаються назад через середнє вухо від завитка. Ці вібрації з'являються, як побічний продукт унікального і уразливого кохлеарного механізму, який став відомим як «кохлеарний підсилювач», і який сприяє сильній чутливості і диференціації слуху людини. Їх викликає рух сенсорних волосків розташованих в завитку і саме вони енергійно відповідають слуховому стимулюванню. ОАЕ забезпечує достатньо ефективний і неінвазивний метод діагностики кохлеарної функції слуху людини і скринінг ОАЕ широко використовується як універсальний метод діагностики слуху у новонароджених. ОАЕ являється інструментом дослідження, так зване «неінвазивне вікно» у внутрішній світ кохлеарних процесів і це має призвести до нового погляду на механізми і функції завитка, а також до нового розуміння природи сенсорного погіршення слуху людини. Цей розділ забезпечує широке введення в ОАЕ, а саме в її застосування разом з детальним описом зв'язку між ОАЕ і кохлеарними механізмами.[6]

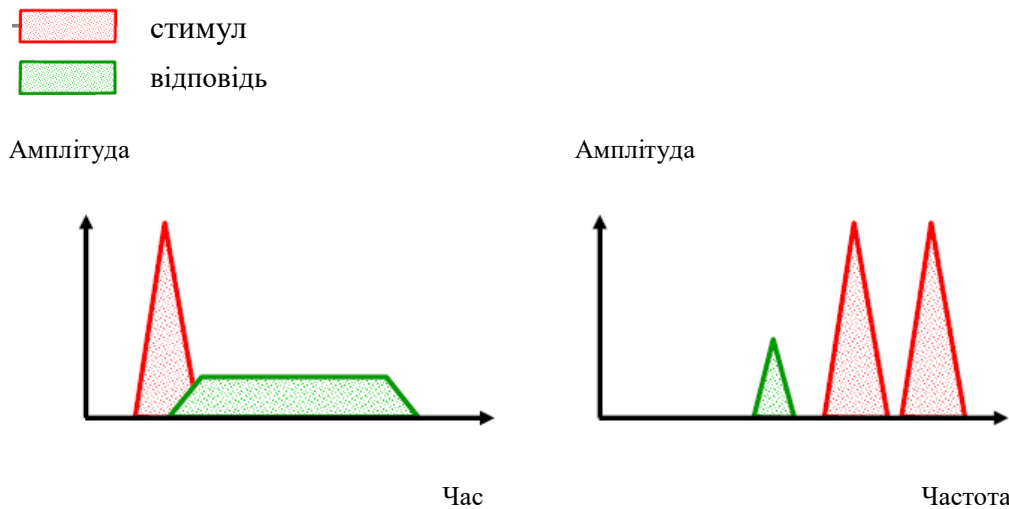
## 2.1 Типи отоакустичної емісії

Існує два різновиди отоакустичної емісії: спонтанна отоакустична емісія і викликана отоакустична емісія.

Спонтанна ОАЕ (SOAE) може бути зареєстрована в зовнішньому слуховому проході людини за відсутності звукової стимуляції і являє собою низько-інтенсивні тональні сигнали.

Викликана ОАЕ реєструється у відповідь на звукову стимуляцію і в свою чергу ділиться на декілька підтипів:

- затриману викликану ото акустичну емісію -ЗВОАЕ (ТЕОАЕ)
- ОАЕ на частоті продукту спотворення(DPOAE)
- ОАЕ на частоті стимуляції (CEOAE)



ТЕОАЕ (Transitory Evoked OtoAcoustic Emissions) DPOAE (Distortion Product OtoAcoustic Emissions)

Рисунок 2.01– Принцип вимірювання ТЕОАЕ і ДРОАЕ

Вимірювання ДРОАЕ краще підходить для розширеного клінічного дослідження дорослих пацієнтів, хоча аналіз ДРОАЕ є комплексним і його інтерпретація досить складна. Такий тип ОАЕ є більш гнучким і потенційно більш потужнішим ніж аналіз ТЕОАЕ, що має більш широкий корисний частотний діапазон. Осцилограми отримані за допомоги методу ТЕОАЕ, використовуються як універсальний скринінговий метод діагностики слуху у новонароджених, також корисний як чуттєвий початковий так і повний клінічний метод обстеження. ТЕОАЕs також більш чутлива до змін кохлеарного стану і проявляються в невеликих змінах форми хвилі ТЕОАЕ. Метод ДРОАЕ є інструментом скринінгового дослідження з відповідним низьким рівнем стимулу (наприклад, 65/55 дБ), але даний метод не є досить практичним для клінічного дослідження.[6]

## 2.2 Отоакустична емісія і природа нейросенсорного порушення слуху

Втрата слуху інакше кажучи «Глухота» — повна або часткова нездатність чути.



Полягає у неправильній передачі або сприйнятті органом слуху звуків. Часткова глухота полягає у втраті здатності чути деякі частоти або розрізняти звуки з низькою амплітудою. Повна глухота — цілковита втрата слуху або таке його пониження, при якому неможливе розбірливе сприйняття мови.

Існує два типи порушень слуху, відповідно до ураженої частини вуха — кондуктивні і нейросенсорні. Кондуктивні порушення слуху — проблеми зовнішнього чи середнього вуха. Кондуктивні порушення обумовлені зміною рухливості барабанної перетинки і ланцюга слухових кісточок, найчастіше внаслідок гострого та хронічного середнього отиту (перфорація барабанної перетинки, рубці в барабанній порожнині), отосклерозу, порушення функції слухової (євстахієвої) труби, аденоїдів тощо. У багатьох випадках їх можна лікувати медикаментозно або хірургічним шляхом, поширений приклад — хронічна інфекція середнього вуха. Нейросенсорні порушення слуху пов'язані з проблемами внутрішнього вуха або, в деяких випадках, слухового нерва.

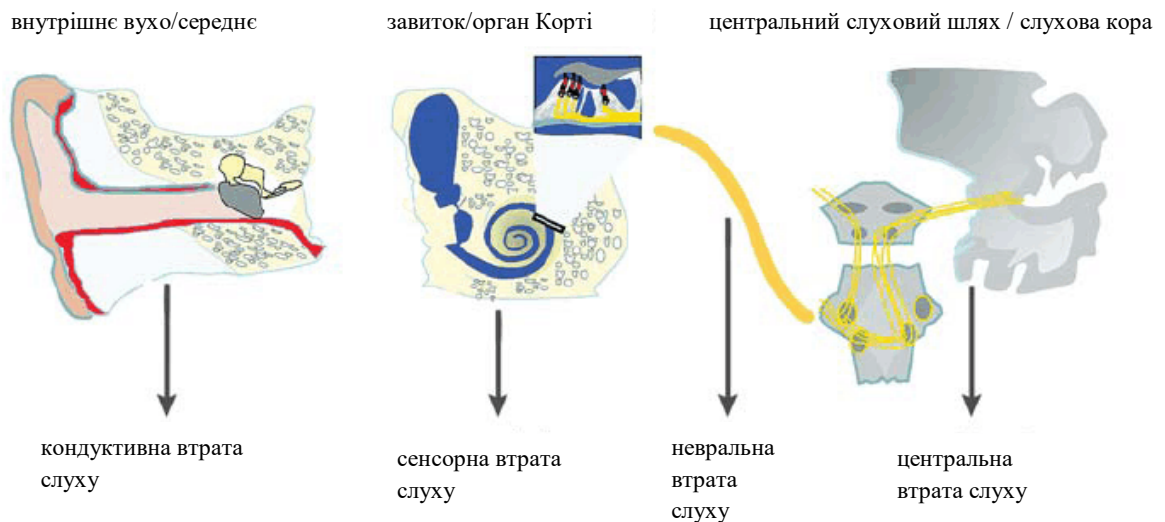


Рисунок 2.02– Топографо-функціональна класифікація порушень слуху відповідно до рівня ураження в органи слуху[7]

Проблема порушення внутрішнього вуха знаходиться в порушенні нормального функціонування груп зовнішніх волоскових клітин, які самі не активують первинні слухові нервові волокна, але існує тісний взаємозв'язок існує між відсутності ОАЕс і втрата слуху. На жаль, такі порушення можуть призвести до будь-якого ступеня втрати слуху як від легкої так і до глибокої. На малюнку 2.03 наведена природа нейросенсорного порушення слуху.

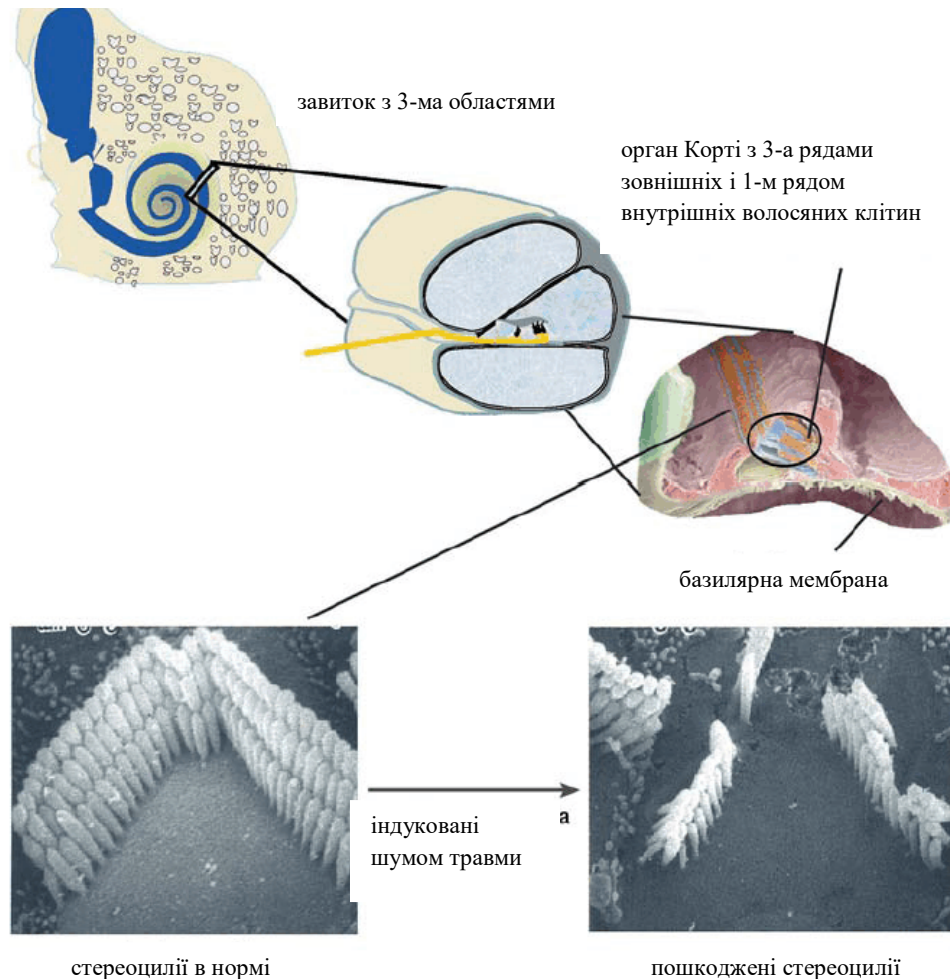


Рисунок 2.03– Орган Корті з внутрішніми та зовнішніми волосковими клітинами (діаграма людського завитка з зображенням стереоцилій в нормі та в пошкодженому стані[7])

## 2.3 Причини вродженого сенсоневрального пошкодження слухової функції і її процентний розподіл

Наведемо нище процентний розподіл причин вродженого сенсоневрального пошкодження слухової функції:

- ✦ Невідомі причини (57 %)
- ✦ Набуті (18%)
  - Інфекції:
    - токсоплазмоз, цитомегаловірус, віруси герпесу, епідемічного паротиту, кору, менінгіту, сепсису
  - Метаболічні:
    - асфіксія, гіпербілірубінемія
  - Токсичні:
    - алкоголь, талідомід, хінін
  - Родова травма:
    - внутрішньо-черепний крововилив, черепна травма, шум
- ✦ Генетичні чинники (25%)
  - серед яких : несендромні (70%):
    - аутосомно-рецесивний(80%)
    - аутосомно-домінантний (17%)
    - X –хромосомний (3%)
  - серед них: синдромний (30%)\*1
    - синдром Альпорта (з прогресивною нирковою недостатністю)
    - синдром Пендреда (зоб, через порушення йодного обміну)
    - синдром Ваарденбург (частковий альбінізм і бічним зміщенням слізної залози)
    - синдром Ушера (пігментний ретиніт)
    - недосконалий остеогенез (розлад колагену, кісткові переломи)
    - синдром Гольденхара (вада розвитку вушної раковини, кісткові переломи)

синдром П'єра Робена (ретрогнатія)

синдром Франческетті (черепно-лицевий дизостоз)

\*лише кілька з більш ніж як 300 синдромів втрат слуху вказані[7]

## 2.4 Ототоксичні причини сенсоневрального пошкодження слухової функції

- *лікарські препарати*

- антибіотики аміноглікозиди (гентаміцин, стрептоміцин, тобраміцин, амікацин)
- агенти цитостатики (цисплатин, циклофосфамід)
- діуретики (фуросемід, етакринова кислота)
- інші (саліцилати, хінін)

- *Індустріальні чинники*

- тяжкий метал (ртуть, свинець, миш'як)
- розчинники (амінобензол, нітробензол)
- інші (окис вуглецю, фторововуглець, чотирихлористий вуглець)

- *Споживчі речовини*

- кокаїн, героїн, тютюн, алкоголь

- *Вірусні та бактеріальні токсини*

- бактеріальні токсини (пневмококи, стафілококи, стрептококи, менінгіт, сепсис, сифіліс)
- вірусні токсини (свинка, кір, краснуха, грип, ВІЛ, цитомегаловірус)

- *Метаболічні фактори*

-дефіцит вітаміну В12, гіперліпідемія, дефіцит фолієвої кислоти

[7]

## 2.5 Інтерпретація отоакустичної емісії

Наявність надійної викликаної ОАЕ в основному частотному діапазоні (1-4 кГц) вказує на ступінь нормальної функціональності як середнього вуха та завитка і далі вказує, що мовлення та її розвиток не буде сильно ускладнюватися периферичною слуховою дисфункцією. Для клінічних цілей, корисно записувати стан ОАЕ як функцію частоти, які зосереджені в першій половині чи 1/3 смуги частоти октави. Більш високий діапазон має досить незначне фізіологічне значення.

Відсутність на показниках ОАЕ присутності патологій середнього вуха або акустичної обструкції переконливо свідчить про сенсорну втрату слуху. Залежно від типу та інтенсивності стимулу, ОАЕс може виявити порогові висоти, слабкі такі як 20 дБ і частоту з "роздільною здатністю" ОАЕс в першій половині октави. Кількість перевищених порогів не можуть бути передбачені з будь-якою корисною точністю, але якщо DPOAEs присутня з відсутньою TEOAEs, це може визначити втрату слуху від легкої до помірної.

Звуки ОАЕс зазвичай дуже стабільні в часі і цінні як чутливий монітор змін в завитку (і середнього вуха) як протягом довгого часу, так і при раптовій втраті слуху, хвороби Мен'єра або ж шумової травми.

ОАЕ може виявити відхилення між здоровими вухами людини, вона зазвичай дуже подібна для лівого та правого вух. Істотні відмінності в показниках лівого та правого вуха, таким чином, вказують на патологію.[6]

В данній роботі розглядається більш детально затримана викликана отоакустична емісія.

ЗВОАЕ являє собою 2-3 групи коливань різної частоти, що виникають через 6-8 мс після початку стимулу і тривають протягом 20...30 мс. Для реєстрації ЗВОАЕ використовують зонд, що вводиться у зовнішній слуховий прохід, у корпусі якого розміщені мініатюрні телефон і мікрофон. Стимулами служать широкосмугові акустичні клацання із частотою повторення від 20 до 50 Гц. Для одержання чіткої ідентифікованої відповіді

необхідно усереднити 250...500 вимірювань проведених після стимуляції органу слуху [16]. ЗВОАЕ може бути зареєстрована у дітей вже на 3-4-й день після народження (мал. 2.04). На мал. 2.05 представлені результати реєстрації ЗВОАЕ, що свідчать про відсутність відповіді, і, отже, про наявність порушення слухової функції.

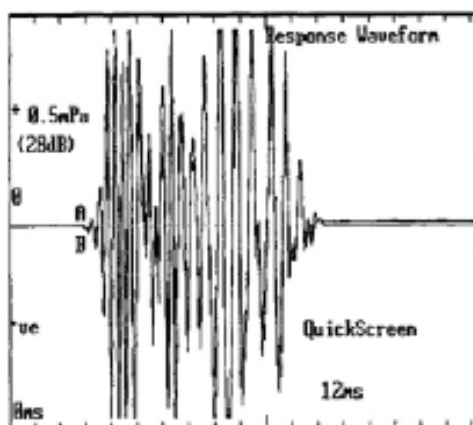


Рисунок 2.04 – Сигнал ЗВОАЕ, зареєстрований у немовляти з нормальним слухом

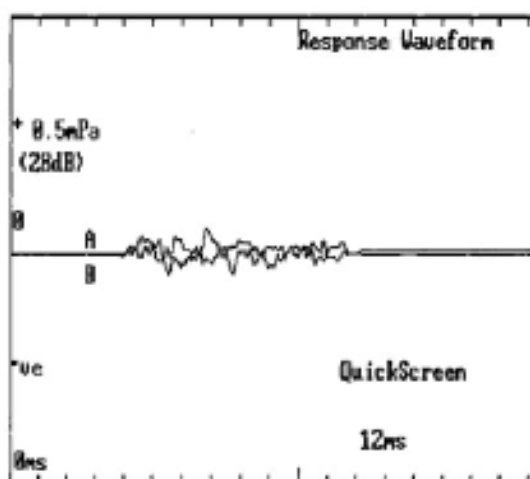


Рисунок 2.05 – Відсутність ЗВОАЕ свідчить про порушення слуху

## 2.6 Метод ТЕОАЕ. Процес проведення виміру та аналіз

### Перевірка відповідності встановленого зонду та умов дослідження

Таблиця 2.01. Усунення проблем під час запису ОАЕ

Проблема	Можливе вирішення
Відсутність стимулу?	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Перевірити підключення зовнішньої коробки генерування стимулу</li> <li>✓ переконайтеся, що всі труби і кабелі, що ведуть до / від комп'ютера до зонду повністю підключені</li> </ul>
Дуже слабкий рівень стимулу?	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ перевірити, чи правильно обраний бажаний рівень стимулу</li> <li>✓ перевірити за допомогою вуха, що стимул присутній на рівні зонду</li> <li>✓ переконайтесь, що зонд встановлений правильно в вушний канал</li> <li>✓ огляньте порти зонда і труби на наявність сміття (наприклад, вушна сірка)</li> <li>✓ огляньте зовнішнє вухо на наявність надмірної кількості вушної сірки</li> </ul>

Таблиця 2.01(продовження). Усунення проблем під час запису ОАЕ

<p>Інтенсивність стимулу за межами допустимого відхилення?</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Чи розмір зонду відповідає пацієнту?( новонароджене дитя ,дитина чи доросла людина)</li> <li>✓ огляньте порти і труби зонду на наявність невеликого блокування або стиснення</li> <li>✓ огляньте зовнішнє вухо на наявність надмірної кількості вушної сірки</li> <li>✓ переконайтесь, що зонд встановлений правильно в вушний канал</li> </ul>
<p>Надмірно високий рівень шуму?</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Чи пацієнт мовчить і не рухається чи жує, і т.д.?</li> <li>✓ Чи закриті двері випробувальної камери?</li> <li>✓ Який типовий рівень навколишнього шуму в приміщенні для випробувань?</li> <li>✓ Крім відкритого приладу для тесту ОАЕ чи присутні інші джерела звуку у випробувальній камері (наприклад, АВР комп'ютер, двері, кондиціонер)?</li> </ul>



Таблиця 2.01(продовження). Усунення проблем під час запису ОАЕ

	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Чи зонд добре і глибоко вставлений в зовнішній слуховий прохід? Спробуйте вставки глибше, щоб знизити рівень шуму</li> <li>✓ Чи в середньому достатня кількість часу для частоти? Може бути, що більша обробка необхідна для досягнення прийняттого рівня шуму</li> <li>✓ Якщо нічого не допомагає, ви повинні розглянути в середньому ОАЕ тільки для тестових частотах вище 1000 Гц, щоб уникнути область частот, де шум є найбільшим</li> </ul>
--	--

*Source: Adapted from Hall JW III, Mueller HG III. Audiologists' Desk Reference. Volume I. San Diego, CA: Singular Publishing Group, 1997.*

Загалом, для застосування ТЕОАЕs, як зазначив її першовідкривач:

Установка зонда є самою важливою частиною створення вимірювання акустичних викидів ... за межами лабораторії часто важко домогтися ідеального прилягання, у зв'язку з широким розмаїттям конфігурацій вушних каналів, та обмеженого часу для проведення тестування. Критерії установки є життєво важливими і дуже відрізняються від тих, які прийняті для тимпанометрії. Приділяється менше уваги на щільність повітряної ізоляції. Замість цього, основними факторами є вставлена частота відповіді і рівень шуму (Kemp, 1990, pp. 97 and 98).

Чотири загальні цілі в установці зонда для ТЕОАЕ вимірювань повинні мати: (1) добре сформовану і чисту тимчасову форму сигналу, практично без дзвону; (2) плоский спектр стимулу (гладка частотна характеристика); (3) бажаний рівень інтенсивності стимулу для віку пацієнта (наприклад, новонароджене дитя, дитина чи дорослий). Майте на увазі, що результат тесту буде залежати від типу пристрою ТЕОАЕ, і (4) адекватно низького рівня шуму в закритому вушному каналі, про що свідчать пристрої. Чим нижче рівень шуму, тим краще, але обов'язково треба домогтися нижчого рівня рекомендованої верхньої межі рівня шуму оточуючого середовища (зазвичай менше 53 дБ SPL). Шум є негативним фактором під час проведення тесту ОАЕ. Перша ознака того, що існує проблема з розташуванням зонду в вушному каналі має бути очевидною з візуальним оглядом тимчасового стимулу та / або спектральних сигналів. Більшість виробників ОАЕ обладнання забезпечують напрямні лінії для отримання адекватного розміщення зонда в інструкції для своїх пристроїв. Нарешті, після завершення вимірювання ТЕОАЕ, пристрій відображає документацію рівня інтенсивності стимулу, і стабільність або консистенцію інтенсивності стимулу від початку до кінця запису. Широке застосування ТЕОАЕс в скринінгу слуху у новонароджених з 1988 року призвело до величезного клінічного досвіду з розташуванням зонда при дуже жорстких умовах випробувань (тобто, крихітні зовнішні вушні канали, іноді непосидючі немовлята в галасливих умовах тестування). Цей досвід, призвів до низки практичних рекомендацій щодо вдосконалення посадки зонда і перевірки адекватності підгонки зонду і умов випробувань, у тому числі зміна розміру наконечника, збільшення кількості стимулюючих повторень, та виконання отоскопічного огляду.

### **Фактори і параметри стимулів**

Зазначимо, що з 1988 року і до останнього року або двох, більшість публікацій, що описують клінічні застосування OAEs і OAE висновків з різними групами пацієнтів акцент на методі TEOAEs, а не DPOAEs. Більшість комплексних досліджень TEOAEs, використовують сильний дизайно-дослідницький і потужний статистичний аналіз (e.g., Gorga et al., 1993; Prieve et al., 1993) представлені дані, зібрані з одного пристрою (the ILO 88) за допомогою стандартного налаштування. Отже з 1988 року більшість досліджень TEOAE були проведені, і був отриманий клінічний досвід, з використанням пристрою ILO 88.

Нарешті, неодноразово в авторів наукової літератури приводилися аналогії між OAEs і реєстрацією слухових викликаних потенціалів (СВП, Auditory Brainstem Response – ABR). Зазначимо, що кожен метод електрофізіологічний, обидва OAEs і ABR вимагають усереднення сигналу для виявлення, амплітуда для обох типів відгуків зростає з інтенсивністю стимулу, і, очевидно, OAEs і ABR є цінними компонентами повного аудіологічного обстеження.

Відмітимо, що стимули, що використовуються, щоб викликати TEOAEs простіші, ніж ті, які використовуються, щоб викликати DPOAEs. Ефект деяких стимулюючих характеристик тесту DPOAEs, які були вивчені екстенсивно, таких як відношення частоти і відносних рівнів інтенсивностей - які мають першорядне значення, не є проблемними під час вимірюванням TEOAE. Термін перехідна (затримана) викликала OAE (ЗВОAE=TEOAEs) відноситься до категорії OAE, яка викликана різким і дуже короткотривалим стимулом. Двома основними типами перехідними (затриманими) стимулами служать широкосмугові акустичні клацання і тональні посилення, хоча використовуються інші типи стимулів (наприклад, Гауссово образні або відфільтровані кліки, одиночні або половина синусоїди) . Тональний імпульс, який використовується для отримання відгуку при застосуванні методу

ТЕОАЕ, має швидкий час наростання і може включати один або кілька циклів з частотою.

Розглянемо докладніше типи стимулів:

**Клацання.** Стимул клацання містить обмежений широкосмуговий частотний діапазон, як правило, за властивостями навушника (датчик) і якістю підбору зонда до вушного каналу. Бажано, щоб представити стимул характерною плоскою АЧХ. Тобто, всі можливі частоти в стимулі представлені приблизно на тому ж рівні інтенсивності по всьому спектру. По суті, частотна характеристика відгуку ТЕОАЕс, що виходить із завитка являється плоскою, як частотна характеристика стимулу, представленого до вуха. Взаємозв'язок між спектром стимулу клацання і записаних відгуків ТЕОАЕс був чітко продемонстрований експериментально (наприклад, e.g., Norton & Neely, 1987) і накопиченим клінічним досвідом. Типові ТЕОАЕс за клацанням генерують плоску АЧХ, яка складаються з енергії по усьому регіоні від 500 до 6000 Гц (Zwicker & Schloth, 1984; Elberling et al., 1985; Kemp et al., 1986; Probst et al., 1986; Abdo et al., 1992).

**Тональні сигнали.** Тональні стимули пропонують клінічно важливий підхід до максимізації стимулом акустичної енергії, мінімізуючи спотворення. Починаючи з класичної роботи, яка вперше описувала ОАЕс опублікована в 1978 році Девідом Кемпом, документи, що описують ТЕОАЕс викликану завдяки тонального сплеску подразника тепер час від часу з'явилися в літературі (e.g., Elberling, 1985; Probst et al., 1986; Grandori, 1987; Norton & Neely, 1987; Harris & Probst, 1990; Stover & Norton, 1991; Xu et al., 1994). ТЕОАЕс має більшу високочастотну енергію, і більш коротке значення латентності, коли викликана високочастотними тональними стимулами (Kemp et al., 1990). Співвідношення між частотою тону сигналу і періодом латентності(затримкою) ТЕОАЕ , приблизно мають такі значення: 4000 Гц при 5 мс; 3000 Гц при 7 мс; 2000 Гц на 9 мс; 1000 Гц при 12 мс; і 500 Гц при 15 мс.

**Кісткова провідність.** Практично всі записи вимірювання ТЕОАЕ використовувати стимули, представлені завдяки наявності повітряної провідності. При оцінці слухової функції завдяки чистих тонів аудіометрії, слухової відповіді стовбура головного мозку, а іноді навіть мови аудіометрії, сигнали кісткової провідності часто використовуються для оцінки сенсорної функції, коли дисфункція середнього вуха пов'язана з кондуктивною приглухуватістю. Клінічно було б бажано, щоб був розроблений еквівалент методики для вимірювання ОАЕs, який не залежить від стану системи середнього вуха. Такий метод може дозволити застосування ОАЕs в якості чутливого дослідження кохлеарної функції, навіть у осіб із захворюванням середнього вуха. Існує принаймні одна стаття, що описує кісткову провідність ОАЕs. Collet і його колеги, плідна дослідницька група ОАЕ в Ліоні(Франція), записали ТЕОАЕs з кістково-провідним клацальним стимулом, завдяки використанню спеціально розробленого приладу. Проте, автор "вказав:" Методика, все ж таки представляла чисто експериментальний інтерес. . . застосування в клінічній практиці є більш сумнівною, як і в середньому вусі відсутні викиди ОАЕs "( Collet et al., 1989, р. 45). Цей момент є дуже важливим. ОАЕs сильно залежать від системи середнього вуха не тільки для передачі стимулу до завитка, але і, звичайно, для поширення ОАЕs від завитка до вушного каналу. Імовірно, стимуляція кісткової провідності не пропонуватиме свій посильний або ефективний підхід для обходу шкідливого впливу на вимірювання ОАЕ через дисфункцію середнього вуха.

**Полярність стимулу.** Використання спеціальної версії альтернативного стимулу клацання (трьох сигналів однієї полярності і четвертий більш інтенсивний сигнал протилежної полярності) являє собою загальну стратегію, щоб мінімізувати лінійні компоненти усередненої ТЕОАЕ так, щоб був виявлений нелінійний відгук завитка (мал. 2.06). Ефект маніпуляції полярністю стимулу, крім цієї послідовності, наскільки мені відомо, не були оцінені клінічно.

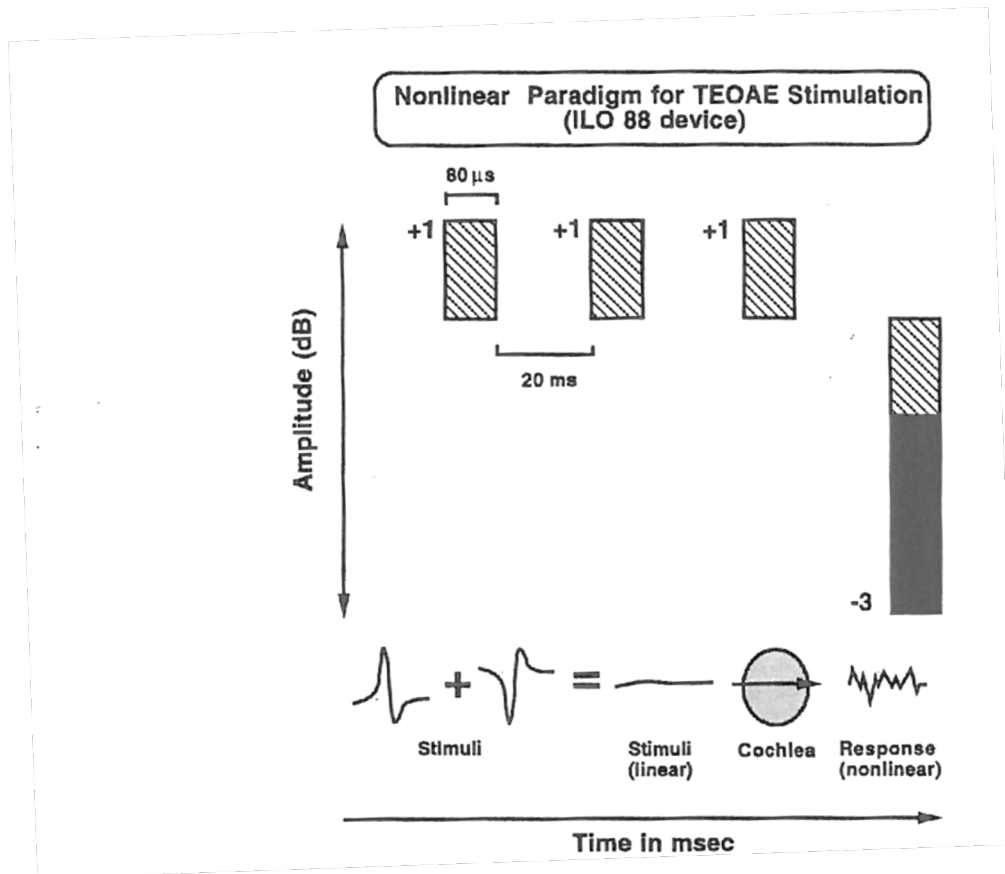


Рисунок 2.06 – Схематичне зображення нелінійного стимулу парадигми, використовуваного для запису ТЕОАЕ за допомоги пристрою ILO 88 (Otodynamics, Ltd.), щоб мінімізувати небажаний вплив залишкової енергії стимулу в вимірюваному відгуку.

**Період аналізу.** Тривалість періоду(часу) аналізу після генерування стимулу є параметром вимірювань, яким можна маніпулювати за допомогою оператора обладнання. Час аналізу за замовчуванням, як правило, в діапазоні від 20 мс. Проте, є клінічні показники запису ЗВОАЕ з більш короткими або більш тривалим часом аналізу. Наприклад, при використанні ТЕОАЕ для скринінгу слуху у новонароджених - час аналізу скорочують від 20мс до 10 мс.

## АНАЛІЗ ТЕОАЕ

Всі необхідні параметри важливі при вимірюванні ТЕОАЕs показані на малюнку 2.07. Це обговорення буде обмежене оглядом загальних характеристик ТЕОАЕs, а не вимірювання та аналізу з конкретної марки і моделі обладнання. Першим кроком у вимірі ТЕОАЕ є постачання

оптимального стимулу. Як правило, лікар завершує перевірку стимулу або "зонд підходить", перш ніж починати збирати дані ТЕОАЕ. Для змінного за полярністю акустичного клацання (найбільш поширений тип), оптимальна *тимчасова форма сигналу (temporal waveform)* має два виступи полярності, один позитивний і негативний, з малою чи практично без подальшої діяльності. Ще одним важливим параметром стимул, який має бути оцінений для вимірювання ТЕОАЕ є *спектральна форма сигналу (spectral waveform)*. Оптимальним, для стимулу клацання, спектр повинен бути широким і плоским, з приблизно рівною енергією через області частот від 0 до 6000 Гц. Щоб записати нормальну ЗВОАЕ, яка відобразить активність зовнішніх волосяних клітин від базального до апікальних регіонів базилярної мембрани, має бути енергія в стимулі від низького до високочастотних регіонів. Крім того, інтенсивність стимулу повинні досягти бажаних критеріїв, часто близько 80 дБ УЗД. Скільки стимулів повинні бути представлені в середньому для тесту ЗВОАЕ? Немає однієї правильної відповіді на це практичне клінічне питання. Питання дійсно в тому: Коли корисне співвідношення сигнал-шум (ТЕОАЕ-шум) досяглося? Хоча ряд стимулів (наприклад, 260) майже завжди використовується з деякими пристроями ТЕОАЕ, це число може бути надмірним в ідеальних умовах випробувань, але недостатнім в несприятливих умовах, коли присутній надмірний шуму і / або аномально малі амплітуди ТЕОАЕs.

Клінічно дві властивості відгуку ТЕОАЕs визначені й описані.

Одна область відображає частотну область. Цей часовий дисплей відповіді незмінно показаний як один або два сигналу, починаючи від 2 до 3 мс після стимулу і триває назовні приблизно до 20 мс.

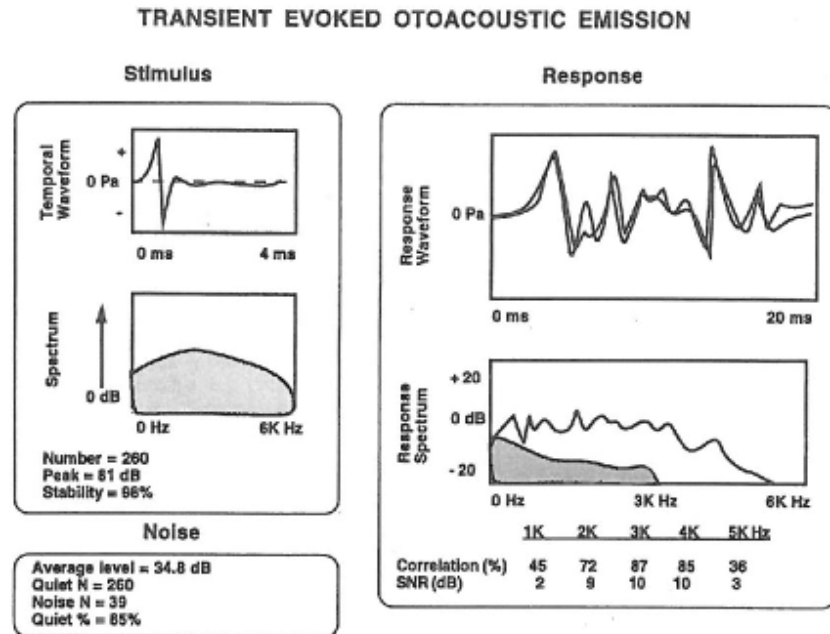


Рисунок 2.07 – Параметри стимулу та відповіді в клінічному дослідженні затриманої викликаної OAEs (TEOAEs).

У цьому прикладі, тимчасова форма сигналу є оптимальною для акустичного стимулу клацання змінної полярності (повна амплітуда без надмірного викличного артефакту) і спектральна форма (АЧХ відгуку) стимулу є плоскою у всьому діапазоні від 0 до 5000 Гц. Рівень інтенсивності стимулу (пік = 81 дБ) близька до рекомендованого рівня 80 дБ УЗД, і стабільність 98% підтверджує, що кількість стимулів відповідала рекомендованій послідовності 260. Середній рівень шуму в зовнішньому слуховому проході під час вимірювання ОАЕ був відносно низьким (34,8 дБ) і були присутні 85% з 260 стимулів коли шум був достатньо низьким.

Перевірка тимчасової форми сигналу з TEOAEs, виміряної в зовнішньому слуховому проході показує чітку і надійну відповідь (верхня частина) з енергією (суцільна лінія) і вище мінімального рівня шуму (заштрихована область) через області частот від 0 до 5000 Гц (нижча частина). Кореляція (відтворюваність- reproducibility) значення були найвищими від 2000 до 4000 Гц октавних смугах, як і відношення сигнал-шум (SNR) для TEOAE в порівнянні з рівнем шуму.



Візуальний огляд ТЕОАЕ тимчасової форми хвилі не в змозі охопити набагато клінічно цінну інформацію, особливо щодо статусу ТЕОАЕ на різних аудіометричних частотах. Таким чином, спектральний аналіз сигналів ТЕОАЕ забезпечує додаткову інформацію про частоту. Результати ТЕОАЕ часто відображаються в частотній області. Спектр відгуку ТЕОАЕ чітко показує наявність ТЕОАЕ через області частот від 0 до 5000 Гц. Для змістовного аналізу спектра відгуку ТЕОАЕ, важливо, щоб переглянути присутній поріг шуму під час вимірювання, як функцію від частоти.

Нарешті, процес дослідження ТЕОАЕ підсумовується графічно на малюнку 2.08.

Важливо зрозуміти принципи, що лежать в основі кожного кроку у вимірюванні, вибір відповідного протоколу діагностики в тому числі, якість підбору зонда, зрозуміти, що може піти не так під час вимірювання і знати як це виправити, і останнє, але, звичайно, не в останню чергу, професійно аналізувати отримані відповіді емісії. Цей останній крок ще не повністю докладно вивчений. Наявність різноманітних непатологічних факторів, і ОАЕ шаблонів в патології, потрібно ще докладно вивчати. Звісно, перш за все, практика зробить цей метод діагностики більш досконалим. Сподіваємося на розвиток клінічної техніки і для досконалого виміру та аналізу ОАЕ.[8]

## КЛІНІЧНИЙ ВИМІР ТЕОАЕ

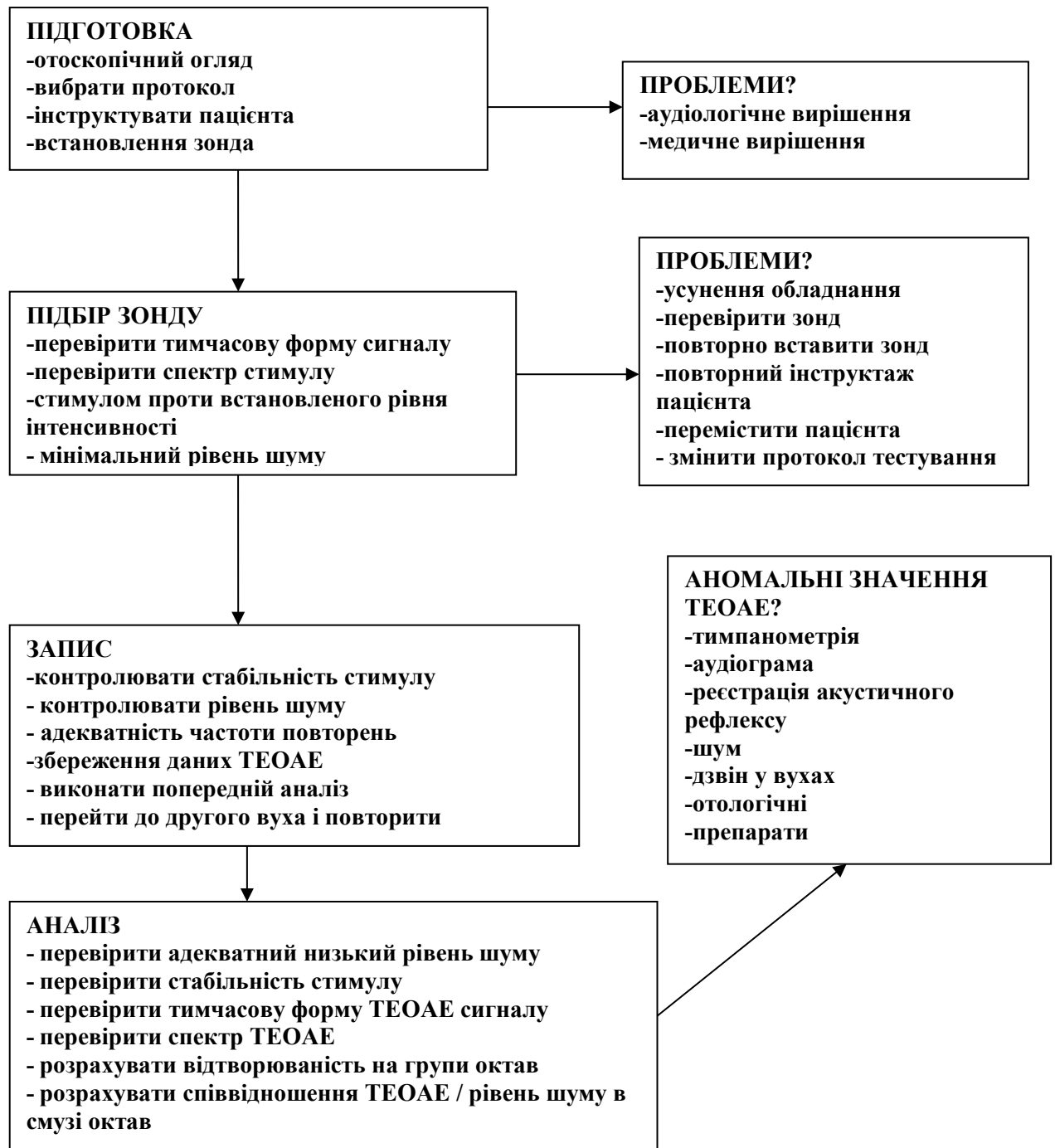


Рисунок 2.08 – Клінічний підхід до вимірювання ТЕОАЕ. Виділяючи важливі кроки в підготовці, підборі зонда (для перевірки належної стимуляції), пошуку та усунення несправностей, збору даних, і аналізу ТЕОАЕ.[8]

## **2.7 Застосування ОАЕ для оцінки слуху людини у низькочастотному діапазоні у пацієнтів, які лікують часткову втрату слуху**

Розглянемо роботу, яка була представлена на дев'ятому Європейського симпозіуму з дитячої кохлеарної імплантації, яка відбулася у Варшаві, Польща, 14-17 травня 2009 року, а згодом опубліковану в [9]

В цьому дослідженні використовували отоакустичну емісію (ОАЕ) для оцінки слуху у пацієнтів з частковою втратою слуху, в котрих збереглася функція слуху в полосі до 0,5 кГц з більш вираженим її зниженням на більш високих частотах. Метою даного дослідження було дослідження та виявлення ОАЕ при 0,5 кГц і з'ясувати, які саме значення - широкосмугові або обмежено-смугові- параметри ОАЕ більш важливі для визначення органів слуху з ОАЕ та її відсутності.

Досліджувана група складалася з 15 пацієнтів з порушенням слуху при високих частотах, вище 0,5кГц. В якості контрольної групи виступали 15 пацієнтів з сенсоневральним порушенням слуху зі ступенем вираженості від гострої до глибокої по всьому діапазону в межах 0,125-8 кГц. В обох групах проводили оцінку ОАЕ з розвитком по клацання (СЕОАЕ) і по тональному сплеску (ТВОАЕ) з частотою 1 або 0,5 кГц із застосуванням параметра відтворюваності, беручи до уваги широкосмугові, октавні й пів-октавні частотні значення.

У дослідній групі найкращі результати були досягнуті при використанні ТВОАЕ з частотою 0,5 кГц. Клацання і тональні сплески частотою 1 кГц, як правило, не приводили до відповіді на частоті 0,5 кГц. ТВОАЕ на частоті 0,5 кГц дозволили встановити різницю між органами слуху з частковою глухотою і органами слуху з гострими порушеннями слуху. Фільтрування в пів-октавній смузі дозволило отримати найкращі результати; при цьому такі результати незначно перевищували результати, отримані при широкосмуговому фільтруванні і фільтруванні в октавній смузі.

Результати дослідження показали, що ТВОАЕ з частотою 0,5 кГц є кращим стимулятором в порівнянні з СЕОАЕ і ТВОАЕ з частотою 1 кГц в цілях обстеження кохлеарних функцій при низьких частотах. Пів-октавна смуга є найкращим вибором для отримання частотної інформації. Тим не менш, результати слід трактувати з обережністю, оскільки досліджувані групи були відносно невеликі.

Найбільш часто використовуваними методами ОАЕ є на частоті стимуляції (СЕОАЕ) і на частоті продукту спотворення (DPOAE) викликана двома тональними стимулами. ОАЕ є хорошим показником слухового статусу людини і діапазон 1-4 кГц. Тим не менш, у той час як DPOAEs більш задовільна у використанні на більш високих частотах, а в СЕОАЕs кращі показники кохлеарної функції на нижніх частотатах [10]. Кілька досліджень використовують ОАЕs у випадках втрати слуху на високих частотах (наприклад [11-13]). Базальна (високочастотна) область завитка є найбільш схильною до ушкоджень і це відображається в показниках ОАЕs. Було показано, що відсутність ОАЕs у смугах частот, які мають втрату слуху і присутня всякий раз, коли рівні слуху краще, ніж 20 дБ. Також було відзначено, що при низьких і середніх частотах, ОАЕs зменшуються за амплітудою (у порівнянні з людьми з нормальним слухом) в області частот нижче тих, показуючи ризик втрати слуху.

ОАЕs також може бути викликана тоном сплесків, які є короткими стимулами зосередженні в центрі на певній частоті. Кілька досліджень (наприклад, [14,15]) показали, що спектральний склад суми тонів всплесків, викликані ОАЕs (ТВОАЕs), зосереджуються в 1-4 кГц області, що відповідає СЕОАЕ. Тим не менш так, що тональні посилення, на тому ж рівні стимулів як еквівалент клацання дає більш високий рівень (наприклад, ОАЕ [16]). Тому тональні імпульси мають значну перевагу над стандартними стимулами клацання в деяких складних випадках. Було встановлено, що використання 1 кГц ТВОАЕs може знизити напрямок зв'язку в результатах

скринінгу [12] і ТВОАЕs 0,5 кГц може забезпечити перевагу над СЕОАЕs при пошуку відгуків на частотах нижче 1 кГц [13-15].

У цьому дослідженні основний інтерес був до пацієнтів з конкретною конфігурацією аудіограми: частковий випадок глухоти з нормальним слухом до 0,5 кГц і важкої форми втрати слуху вище цієї частоти. СЕОАЕs і 1 і 0,5 кГц ТВОАЕs здаються найбільш перспективними типами ОАЕ для цього завдання. ДРОАЕs здаються найменш корисним типом ОАЕ для вивчення часткової глухоти: він виконується гірше при більш низьких частоті, особливо на 0,5 кГц, де не в змозі відрізнити людей без та з порушеннями слуху.

Метою даного дослідження було виявити ОАЕs на 0,5 кГц в частково глухих суб'єктів і визначити, чи дійсно широкосмуговий або з обмеженою смугою значення параметрів ОАЕ мала краще показники відгуку чим без них.

Суб'єктами випробування стали дорослі люди з частковою глухотою і з вадами слуху (майже повністю глухим). Детальніше, ці дві групи мали:

- Від тяжкої до глибокої сенсоневральної втрати слуху - 12 суб'єктів (6 жінок, 6 чоловіків), 15 вуха, вік  $46 \pm 5$  років. Втрата слуху по всіх аудіометричних частот (0,125-8 кГц). Ця група була сформована з вух, в яких не було виявлено ОАЕs.
- Часткова втрата слуху - 13 суб'єктів (7 жінок, 6 чоловіків), 15 вуха, вік  $32 \pm 4$  роки. Нормальні слухові пороги для частот до 0,5 кГц і важка форма нейросенсорної втрати слуху вище цієї частоти.

ОАЕs були виміряні в спокійній обстановці з використанням Систему МОП-96 (Otodynamics TOB, Хетфілд, Великобританія) версія програмного забезпечення 5. Стандартний стимул клацання на 0,5кГц, і тональний 1кГц (середня амплітуда рівня  $80 \pm 3$  дБ, нелінійний усереднений протокол), були використані, щоб викликати в загальному 520 відповідей ОАЕ.

Середні показники аудіограми для всіх груп наведені на малюнку 2.09.

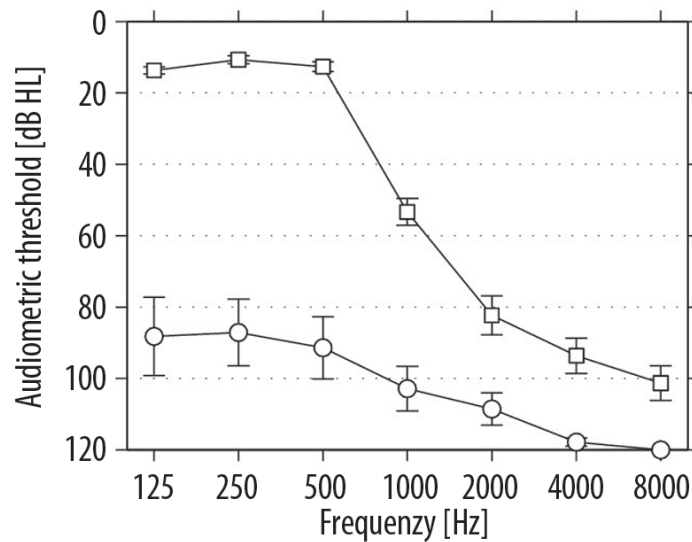


Рисунок 2.09 – Середні аудіограми для досліджуваних груп: часткова глухота (квадрати), від важкої до глибокої сенсоневральної втрати слуху (кружки). Планки похибок вказують на стандартні помилки

Тривалість тональних стимулів складалася з цикли : довгого наростаючого / спадаючого і його відсутності. Рання частина відповіді була вирізана вікном автоматичної системи для мінімізації стимулів артефактів. Вікно було 0-2,5 мс для клацання, і 0-10 і 0-5 мс для 0,5-и, 1 кГц частоти тональної посилки відповідно. Були зроблені записи в двох отриманих вікнах: стандартний закінчувався на 20 мс клацання і частоті 1кГц тональної посилки, та інше закінчувалося на 30мс для тональної посилки 0,5кГц. Використання 30мс вікна для тональної посилки 0,5кГц ТВОАЕ було розраховано для викидів у яких затримка може часто перевищувати звиклі використовуючі вікна 20 мс [14].

Усі записи ОАЕ були оцінені з точки зору параметра відтворюваності. Оцінки цієї величини були зроблені для повної пропускну здатності, октави, половина-октави (для обох випадків на 0,5 кГц). Відтворюваність була виміряна як відсоток кореляції між двома буферами суб-середніх [16]. Отримана робоча характеристики (ROC - Receiver operating characteristic) і площа під кривою ROC (area under the ROC curve - AUC) були використані для оцінки ефективності з якою ОАЕs може визначити наявність або відсутність втрати слуху. Ділянки кривої ROC відносної частки переглядів (чутливість) проти числа помилкових тривог (1 - специфічність). Чутливість є ймовірністю виявлення втрати слуху у людини з фактичною втратою слуху; специфічність є ймовірність ідентифікації нормального стану слухової функції у людини з нормальним слухом; і ефективність є пропорцією вух, які правильно визначені. Значення AUC знаходяться у діапазоні від 0,5 для тесту який не має діагностичної здатності до 1,0 для тесту з досконалою діагностичною здатністю.

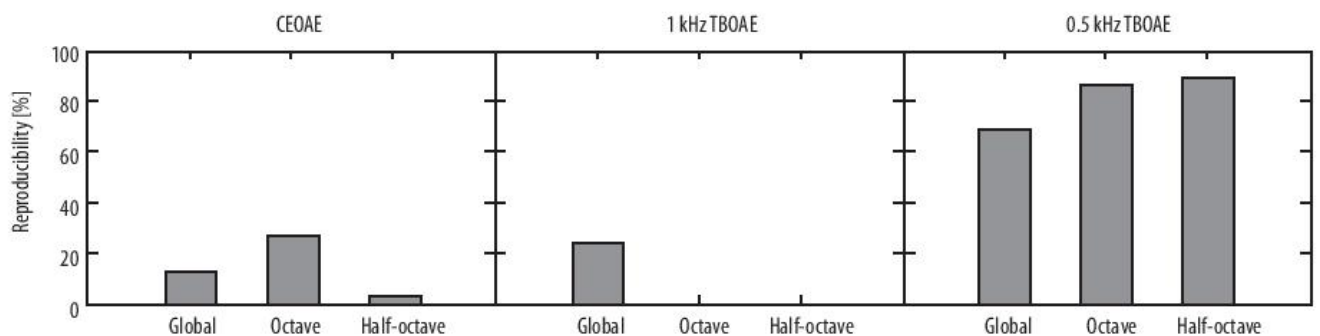


Рисунок 2.10– Приклади значень відтворюваності для CEOAE, і TBOAEs для 1,0 і 0,5 кГц, для часткового суб'єкта глухоти (Нормальним слухом на частотах до 0,5 кГц і важкою втратою слуху вище 0,5 кГц). Глобальні значення, а також октави, а половина-октави групи значень показані близько 0,5 кГц.

У цьому дослідженні відповіді ОАЕ на частоті 0,5 кГц були особливо важливими, адже 0,5 кГц була найвищою частотою, при якій слухові рівні були в межах норми. На малюнку 2.10 показані приклади відгуків для

СЕОАЕs і для ТВОАЕ на частотах 1 і 0,5 кГц. Дослідження мало слухові пороги кращі ніж 20дБ для частот до 0,5 кГц і вище ніж 50дБ для решти частот.

Показані значення параметра відтворюваності для груп: широкосмугових, октави, пів-октави. Значення для більш високих частот не були прийняті до уваги, як це було малоймовірно, що у досліджуваних груп буде виявлена ОАЕs в цьому діапазоні. Можна побачити, що відтворюваність для СЕАОЕs і ТВОАЕs 1 кГц не перевищує 50% (найменше значення, для якого можна розглядати наявність будь-якої відповіді). З іншого боку, відтворюваність на частоті 0,5 кГц була кращою, ніж 60% для аналізу широкосмугового і навіть вище, ніж 80% для значень з обмеженою смугою.

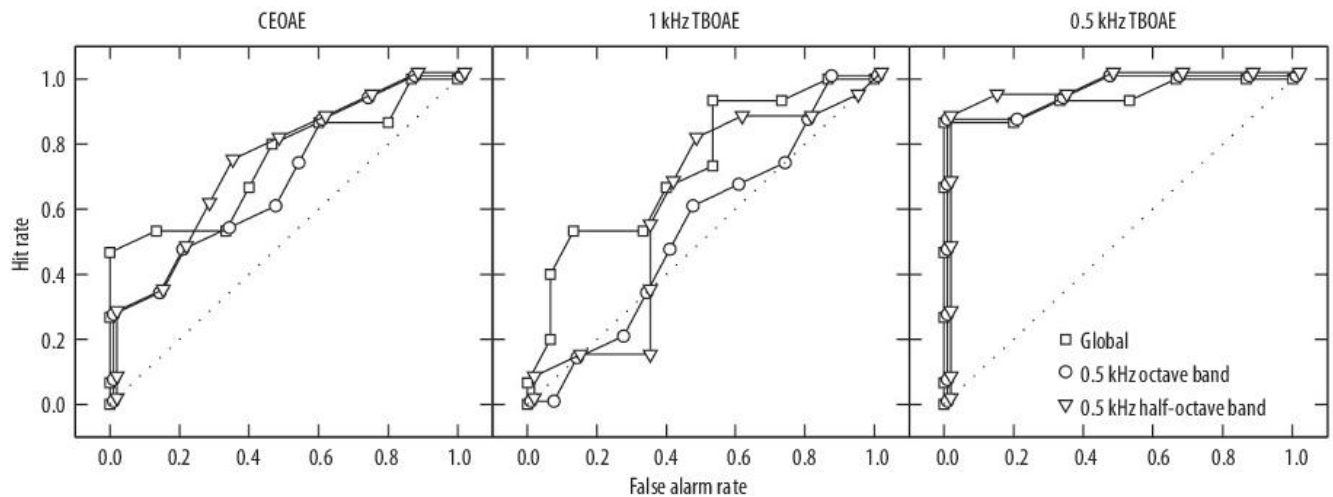


Рисунок 2.11– ROC криві для відтворюваності для кожного типу ОАЕ і для пацієнта з частковою глухотою з нормальним слухом до 0,5 кГц. Розрахунки отримані для випадку глобального(широкосмугового), октави, половини-октави значення зосереджені при 0,5кГц



Таблиця 2.02. Значення AUC для Рисунок 2.11

	CEOAE	1 kHz TBOAE	0.5 kHz TBOAE
Global	0.73	0.73	0.94
0.5 kHz octave band	0.69	0.54	0.96
0.5 kHz half-octave band	0.74	0.60	0.97

Аналіз ROC був використаний для визначення, який тип стимулів краще відокремлює частково глухих суб'єктів від абсолютно глухих. Криві ROC були розраховані для дослідницької групи (з частковою глухотою) в порівнянні з групою з серйозними порушеннями слуху на всіх аудіометричних частотах. Криві ROC для параметра відтворюваності показані на малюнку 2.11, з відповідною AUCs в таблиці 2.02. Аналіз ROC показали, що CEOAEs не стала корисною в диференціації досліджуваних груп. Подібні значення AUC (близько 0,7) були отримані для всіх діапазонів. TBOAE на 1 кГц виконувалася навіть трохи слабкіше. Однак це можна було б очікувати, оскільки це вивчалось для діапазону 0.5 кГц, який є трохи слабшим від значення самого стимулу. Тому не дивно, що найкращі результати для TBOAE на 1 кГц були отримані для широкопasmової полоси частот. TBOAE на 0,5 кГц включений кращий поділ, з  $AUC > 0,9$  для всіх діапазонах. Найвищі показники AUC були отримані для діапазону половинної смуги октави.

Метою даного дослідження було оцінити OAEs, як інструмент для оцінки стану слуху пацієнтів, розглянутих для лікування часткової втрати слуху- ЧВС (PDT - partial deafness treatment, який був внесений на Skarzynski співавт., [17]). Було встановлено, що CEOAEs і TBOAEs на 1 кГц не є хорошими провісниками слухового статусу на 0,5 кГц. З іншого боку, TBOAEs на 0,5 кГц має високі рівні параметра відтворюваності і включений задовільний поділ вух з частково глухотою від вух з важкими і глибокими втрати слуху на всіх аудіометричних частотах. Властивості параметрів OAE, таких як відтворюваність, рівень відгуку і відношенням сигнал-шум по

відношенню до різних частотних діапазонів були вивчені в кількох дослідженнях (наприклад [13]). Зазвичай було так, що СЕОАЕs не була ефективною при 0,5 кГц. Ці ж властивості були відтворені в цьому дослідженні.

Можна було очікувати, що ТВОАЕ на 1 кГц не буде особливо ефективною при 0,5 кГц. Проте, те як тональні посилення стимулюють досить широкі області завитка здавалося важливим, щоб довести це експериментально. Тому не дивно, що для ТВОАЕ на 1 кГц кращі результати були досягнуті для широкопasmової відтворюваності, а не на смугах з центрами в 0,5 кГц (табл. 2.02). Для ТВОАЕ 0,5 кГц, аналіз широкопasmової, октави, і половини октави діапазонів параметра відтворюваності отримані аналогічні результати. Однак діапазон половини октави, має трохи кращі результати, ніж два інших. Половинна октавної смуги стає кращим вибором для того, щоб отримати частотно-специфічну інформацію. Інші автори також рекомендують використовувати половину октавних смуг в аналізі ОАЕ [13]. Слід зазначити, що використовуваний аналіз ROC, відрізняється від використовуваних в більшості досліджень ОАЕ. Зазвичай цей тип аналізу виконується для групи людей які мають органи слуху в нормі і ті, які мають різноманітні рівні втрати слуху. При такому аналізі, частково глухі суб'єкти будуть у другій групі і їх низькочастотний слух буде непоміченим. Тому тут часткові втрати слуху були проаналізовані в порівнянні з випадками, тяжкої широкопasmової втрати слуху. У даній роботі показано, що присутність ТВОАЕ на 0,5 кГц можна використовувати в якості одного тесту для діагностики часткової втрати слуху.

Тест ТВОАЕ 0,5 кГц може бути особливо корисним, коли чисті тони аудіометрії - неможливі. На закінчення, ТВОАЕ на 0,5 кГц є більш надійною, ніж СЕОАЕ у разі дослідження в області низьких частот. ТВОАЕ на 0,5 кГц є перспективним інструментом для виявлення емісії у пацієнтів з глибокою, високочастотною втратою слуху, коли стимули клацання не призводить до ОАЕs.

## РОЗДІЛ 3

### ОГЛЯД ЧИННИКІВ СЕНСОНЕВРАЛЬНОГО ПОШКОДЖЕННЯ СЛУХОВОЇ ФУНКЦІЇ

#### 3.1 Спадкові (генетичні) порушення слуху

Спадкова туговухість - порушення слуху , успадковане в сім'ї. Причиною є успадкування змінених генів. При цьому сім'я може знати , а може і не знати , про випадки приглухуватості в інших поколіннях. Ймовірно , Ви вже знаєте , що гени є носіями спадкової інформації , яка визначає розвиток цілого організму з однієї заплідненої яйцеклітини. Кожен ген окремо відповідає за утворення певного білка і може мати кілька варіантів своєї будови . Одні варіанти є нормальними , а інші призводять до розвитку патології. Всі ми отримуємо по дві копії кожного гена - одну від матері , іншу від батька. Таким чином , кожна людина має два варіанти одного і того ж гена. Ряд генів в організмі відповідає за освіту і роботу органу слуху . У загальній складності таких генів не менше 100. Не дивно , що згідно з даними останніх досліджень більше 50 % всіх випадків вродженої та ранньої дитячої приглухуватості пов'язано зі спадковими причинами. Вважається , що кожен восьмий житель Землі є носієм одного з генів , що викликають рецесивну туговухість.

Близько 75 % всіх випадків спадкової приглухуватості відносяться до рецесивних несиндромальним формам порушення слуху ( РННС ) або рецесивной несиндромальной приглухуватості .

При рецесивному типі успадкування дитина отримує від кожного з батьків один і той же патологічний варіант гена, який викликає дану форму порушення слуху (див. мал. 3.01) .

«Рецесивний» ген проявляється лише в парі з іншим таким же геном. При цьому батьки дитини не страждають порушенням слуху , так як вони

мають один нормальний варіант даного гена в парі генів , отриманих від своїх батьків.

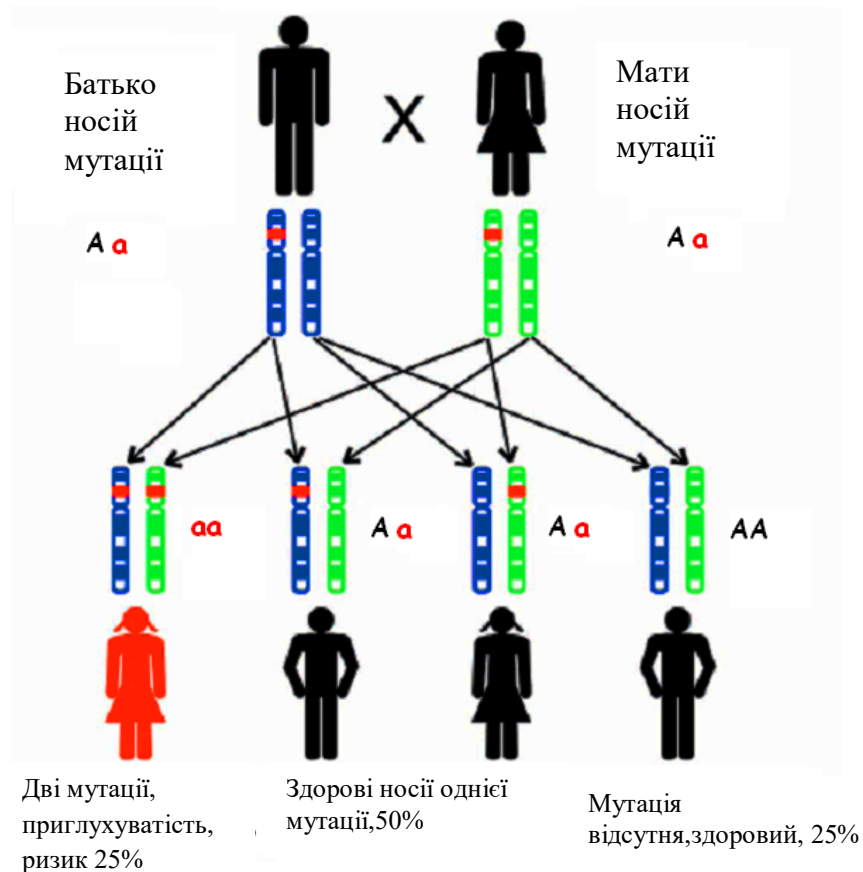


Рисунок 3.01- Рецесивний тип успадкування дитиною патологічного гена

Тим не менш, вони є носіями гена рецесивної несиндромальної глухоти. Таким чином , у дитини може бути порушення слуху , тоді як його батьки і всі інші родичі мають нормальний слух в будь-якому віці.

Під несиндромальною формою розуміють те , що зниження слуху не супроводжується іншими ознаками або захворюваннями інших органів і систем, які передавалися б у спадок разом з приглухуватістю , що має місце при синдромальних формах ( наприклад , синдром Пендреда - це синдром, що характеризується поєднанням порушення слуху і порушення функції щитовидної залози).[18]

Найбільш значимим для розвитку приглухуватості виявився ген коннексина 26. Тільки одна зміна в цьому гені - мутація 35delG, відповідає за 40% всіх випадків вродженої та доречевої дитячої приглухуватості.

Ген GJB2 кодує коннексин 26, який експресується в деяких структурах завитка. Функція коннексина 26 полягає у формуванні міжклітинних іонних каналів, що забезпечують передачу сигналів між клітинами, які беруть участь у сприйнятті звуку. Мутація 35 del G гена GJB2 призводить до дефекту вироблення коннексина 26, в результаті чого порушується формування міжклітинних іонних каналів у чутливих клітинах завитка, що робить їх нездатними до сприйняття звукових коливань. У результаті розвивається одна з форм нейросенсорної несиндромальної приглухуватості. Захворювання передається за аутосомно-рецесивним типом.[19]

Важливо пам'ятати, що у разі рецесивної приглухуватості передається не захворювання, передається змінений ген. Захворювання проявляється тільки в разі зустрічі двох змінених генів у генотипі людини. Якщо дитині поставили діагноз спадкової приглухуватості, це не означає, що всім його нащадкам загрожує порушення слуху.

Якщо дві людини з рецесивним несиндромальним порушенням слуху (генотип aa), яке викликане одним і тим же геном одружаться, всі їх діти будуть страждати порушенням слуху, то є ризик в даному випадку складе 100 %. Зовні це виглядатиме як повторення захворювання в сім'ї.

Якщо людина з рецесивною формою несиндромальної приглухуватості (генотип aa) одружиться з особою, яка не є носієм подібного гена (генотип AA), то порушення слуху у дітей цієї пари не буде. Що ж виходить? Захворювання у одного з подружжя спадкове, а повторення не сталося? Так, такі закони генетики. У той же час, всі, народжені в такій парі діти, будуть носіями зміненого гена (генотип Aa). Ця ситуація характерна для чуючих дітей в парі глухих батьків. Ці діти будуть здорові і не слідє побоюватися розвитку у них порушення слуху, принаймні, в наслідок даної генетичної причини.

У сучасних умовах в подібну ситуацію можуть потрапити діти з рецесивної несиндромальною формою порушення слуху ( генотип  $aa$  ), що пройшли кохлеарну імплантацію , які будуть вибирати партнера в чуючому середовищі. Тобто вони можуть розраховувати на те, що в більшості випадків серед здорових людей вони виберуть партнера без змін в гені коннексина 26 . Але якщо вони зустрінуть здорового носія такого ж гена ( генотип  $Aa$  ) , то в цьому випадку у них буде високий ризик народження глухого дитини - 50 %. Тільки у випадку такої зустрічі і попадання двох змінених генів в генотип дитини захворювання повториться.

Людина, що отримала тільки один ген, що викликає рецесивне несиндромальне порушення слуху ( другий ген в парі нормальний - генотип  $Aa$  ) , не матиме порушення слуху , так як рецесивний ген за наявності нормального гена в парі не проявляє своєї дії. Але така людина буде носієм і має ризик народження глухого дитини при зустрічі з таким же носієм .

Якщо носій мутації гена рецесивної приглухуватості ( генотип  $Aa$  ) одружиться з особою , яка не є носієм патологічно зміненого гена ( генотип  $AA$  ) , у них не буде дітей з порушенням слуху , але кожна друга дитина може виявитися носієм зміненого варіанту гена. Так ген буде передаватися не проявляючи себе , поки не зустріне собі пару.

У 80 % випадків рецесивної мутації в гені коннексина 26 призводять до тяжкої вродженої сенсоневральної приглухуватості або глухоти , які ефективно реабілітуються за допомогою методу кохлеарної імплантації. У 15 % випадків зустрічається туговухість III ступеня, в 5 % випадків визначається туговухість II ступеня. Останні вимагають слухопротезування , при цьому діти вчаться в масовій школі. При легких і середніх ступенях даної форми приглухуватості прогресування не характерно. Це важливо пам'ятати , так як універсальний аудіологічний скринінг виявляє дітей з змінами в гені коннексина 26 і легкими порушеннями слуху вже в перші місяці життя , що змушує батьків турбуватися про погіршення слуху надалі. Практика показує , що такі побоювання в 90 % випадків не виправдані.

Гомозиготне носіння цих мутацій виявляється у глибокій двосторонній приглухуватості або повною глухотою , що розвивається в періоді до 1 року. Дитина з такою патологією не має зовнішніх дефектів слуховий системи, тобто мутація клінічно проявляється тільки симетричним і безповоротним зниженням слуху .

Гетерозиготне носійство 35delG не призводить до зниження слуху . Частота гетерозиготних носіїв 35delG в здоровій популяції в європейських країнах коливається від 1 до 3,5 % серед здорового населення , частота носіїв в різних регіонах Росії виявляється значно вище - від 2 до 7,5% ( Маркова та ін , 2002 ; Хідіятова І. М. та ін , 2006 ; Шокарев Р.А. та ін , 2006 ; Журавський С.Г. та ін , 2008 ; 2009).

Передбачається , що частина гомозиготних новонароджених носіїв 35delG має клінічно збережений слух, проходячи при цьому аудіотест і маючи незначні зміни показників амплітуди отоакустичної емісії . У ряді європейських країн ( Греція , Іспанія , Італія ) і деяких штатах США це послужило причиною для проведення обов'язкового молекулярно - генетичного скринінгу « мажорних » мутацій в гені коннексина 26 поряд з аудіологічним скринінгом новонароджених ( Antoniadi T. , 2001 ; Smith RG , 2001 ) .

Проведення спільного аудіологічного і молекулярно -генетичного скринінгу в цих країнах показало, що частина з таких дітей може бути не виявлена при проведенні аудіологічного скринінгу, оскільки у них порушення слуху на момент народження не виражено або виражено незначно ( Liu Y. et al . , 2002 ; Dahl HH et al . , 2006 ; Fitzgerald T. Et al . , 2004 ; Маркова Т.Г. та ін , 2010).[18]

### **3.1.1 Генетичний скринінг порушень слуху у новонароджених, поєднаний з аудіологічним скринінгом**

Впровадження аудіологічного скринінгу новонароджених, дозволяє виявляти дітей з вродженими порушеннями слуху. В основі даного скринінгу лежить реєстрація отоакустичної емісії (ОАЕ) у новонароджених у пологових

будинках. Проведення спільного аудіологічного і молекулярно -генетичного скринінгу новонароджених в ряді країн Європи та США показало, що генетичні тести можуть забезпечити раннє виявлення дітей з патологічним генотипом, у яких порушення слуху на момент народження не виражено або виражено незначно. Такі діти можуть бути не виявлені при проведенні аудіологічного скринінгу [24-30]. Приглухуватість, пов'язана з вимірюванням в гені коннексина 26, існує вже на момент народження, але в рідкісних випадках можливі менш важкі форми. Без своєчасної допомоги або спостереження розвитку такої дитини може постраждати, особливо у випадку погіршення слуху під впливом інших причин. Ряд авторів вказують на можливість нормальних результатів аудіологічного скринінгу і навіть комп'ютерної аудіометрії в перші дні і місяці життя дитини з патологічним генотипом [31-35]. Молекулярний скринінг генетичних змін, відповідальних за туговухість / глухоту, сприяло б раннього виявлення дітей із зміненим генотипом, більш точного опису аудіологічної картини спадкових форм в період новонародженості і надання їм необхідної допомоги.[20]

Аудіологічний скринінг дає два види відповіді: 1) тест пройдено («+»); 2) тест не пройдений («-»). Генетичний скринінг дає 3 види відповіді: 1) генотип N / N - мутація 35delG гена GJB2 не виявлено, 2) генотип N/35delG - один з двох алелей гена містить мутацію 35delG; 3) генотип 35delG/35delG - обидві копії гена містять мутацію 35delG. В ідеальній ситуації при поєднанні аудіологічного і генетичного скринінгу можуть бути сформовані шість категорій новонароджених:

1-а група: генотип N / N, аудіоскринінг «+». Новонароджені без мутації, що пройшли аудіологічний тест. До цієї категорії буде ставитися більшість дітей. Такі діти надалі активному спостереженні сурдолога не потребують.

2-я група: генотип N / N, аудіоскринінг «-». діти, у яких мутація не виявлено, аудіологічний тест не пройшли. Для цієї групи дітей обов'язково повне аудіологічне обстеження. При виявленні сенсоневральної



приглухуватості необхідний аналіз всієї послідовності гена GJB2, а також інших генів, так як туговухість в цій групі дітей може бути обумовлена іншими мутаціями в цьому або інших генах.

3-тя група: генотип N/35delG, аудіоскрінінг «+». Новонароджені гетерозиготні носії однієї мутації 35delG, що пройшли аудіологічний тест. Більшість з них є носіями мутації, виявлення яких має велике практичне значення, оскільки в майбутньому вони ризикують отримати потомство з порушенням слуху за умови зустрічі з носієм мутації в цьому гені.

4-я група: генотип N/35delG, аудіоскрінінг «-». Гетерозиготи по мутації, які не пройшли аудіологічний тест. У цій групі порушення слуху в половині випадків [9] пов'язано з наявністю інших мутації в цьому або іншому гені.

5-а група: генотип 35delG/35delG, аудіоскрінінг «+». У рідкісних випадках діти, у яких мутація виявлена в обох варіантах гена, з різних причин можуть пройти аудіологічний скрінінг. У даному випадку необхідно повне аудіологічне обстеження для точної діагностики ступеня ураження органу слуху.

6-я група: генотип 35delG/35delG, аудіоскрінінг «-». Більшість дітей гомозигот по мутації 35delG в гені коннексина 26 не проходять вже перший етап аудіологічного скрінінгу.

Таким чином, незалежно від результату аудіологічного скрінінгу діти з двома мутаціями 35delG повинні бути спрямовані до сурдолога на повне аудіологічне обстеження (в сурдологічний центр) для діагностики порушення слуху та подальшого спостереження. Одночасно з цим батьки дитини повинні бути спрямовані на консультацію до генетика, оскільки туговухість у дитини в даній сім'ї має спадковий характер. [20] Біологічні батьки дитини автоматично є носіями патологічної мутації.

Враховуючи сучасні методи реабілітації слабочуючих і глухих дітей (слухопротезування, кохлеарна імплантація ) сьогодні проблемою сурдології є не стільки сама патологія слуху, скільки рання діагностика слухових

порушень, так як пізніше виявлення стає причиною непоправного постнатального недорозвинення слухової кори . У цих випадках навіть найсучасніші системи електроакустичної стимуляції не здатні надати свого реабілітаційного ефекту. Тому настільки важливою виявляється рання діагностика і своєчасна реабілітація дітей з мовними формами патології слухової системи .

### **3.1.2 Екзом послідовності і аналіз зчеплення визначають новий тип N714H мутації в гені WFS1, як причину аутосомно-домінантної втрати слуху**

Втрата слуху (BC) є поширеною медичною проблемою в Польщі і в усьому світі, виявляється в 1 з кожних 500 новонароджених. Причиною втрати слуху може бути генетична або навколишнє середовище. В даний час генетичне погіршення слуху є областю інтенсивних досліджень, проведених багатьма групами. Через більш ніж 40 генів, що беруть участь в патогенезі несиндромальних втрат слуху, це також вкрай неоднорідна риса. Найбільш поширені варіанти, що відповідають за ізольовану рецесивну втрату слух є мутації в гені GJB2, але немає жодного рахунку генів для більшості випадків аутосомно-домінантної –АД (autosomal dominant -AD) BC. На сьогоднішній день більше 60 локусів АД BC були нанесені на карту, але конкретні гени були виявлені тільки для 25. Однак мутації в 4 з цих генів (WFS1, KCNQ4, COCH і GJB) стають все більш частими в якості причин АД BC в порівнянні з іншими.

Для пошуку причину BC між членами сім'ї з АД моделі наслідування, ми провели аналіз зчеплення за допомогою чіпу Affy 10K і екзона послідовності на висвітленій платформі. Аналіз даних показав, нову мутацію N714H в гені WFS1 як ймовірну причину BC. Пряме секвенування фрагмента восьмого екзона гена WFS1 показав ідеальний зв'язок сегрегації між мутацією N714H і BC серед членів цієї родини. Мутація N714H локалізована

в екзоні 8, який містить консервативний С-кінцевий домен. Враховуючи той факт, що більшість випадків глухоти, що викликають мутації були ідентифіковані особливо в 8-му екзоні, цей домен, здається має, вирішальне значення функцій завитка.[21]

### **3.1.3 Мутації в гені GJB2 - основна причина несиндромальної втрати слуху серед пацієнтів Білорусі**

Близько 50% вроджених несиндромальних втрат слуху ВНВС (congenital non-syndromal hearing loss- SNHL) викликані мутацією в гені GJB2. Спектр і частоти мутацій гена GJB2 залежить від етнічного походження; в Європі рецесивна мутація 35delG є найбільш часто зустрічаючою. За нашими попередніми даними, мутація 35delG в Білорусі в два рази вище, ніж середньоєвропейська (5,68%). Скринінг 391 пацієнтів показав, що 35delG є основною причиною ВНВС в Білорусі: 45,5% були гомозиготними, 13,1% гетерозиготних і в 41,4% мутації гену GJB2 не було знайдено.

Серед 35delG гетерозигот з ВНВС шести іншими мутаціями в гені GJB2 було знайдено кодування екзону 2 (об'єднання аналізу поліморфізму конформації одониткової ДНК і методи секвенування). Проте, для 40 пацієнтів - 35delG гетерозиготних - лише тільки один тип мутації GJB2 алель був виявлений, а для 139 пацієнтів, в яких ми не змогли знайти ні єдиної мутації екзона 2 GJB2. Таким чином, метою даного дослідження було визначити все ще непоміченими генетичні ушкодження, що викликають ВНВС у цих пацієнтів. Ми екранували їх по мутації IVS1 +1 G>A в сплайсингу (5' УТР з гена GJB2). Мутація IVS1 +1 G>A була виявленою в 5 з 179 пацієнтів, що вказує на його високу частоту. В результаті, для п'яти пацієнтів 35delG гетерозиготних була виявлена друга мутація ; Таким чином, генетична природа ВНВС для них була доведена. Крім того, ми оцінили, що для когорти глухих пацієнтів IVS1 +1 G>A є третім найбільш поширеною мутацією гену GJB2 в Білорусі, після 35delG і 312del14. Отримані результати

необхідні для подальшого генетичного тестування пацієнтів Білорусі з несиндромальною втратою слуху. [21]

### **3.1.4 Одночасний скринінг 100 мутацій генів, пов'язаних з несиндромальною втратою слуху в Бразилії**

Останні досягнення в галузі молекулярної генетики дозволили визначити генетичні причини несиндромальної втрати слуху, але великий відсоток пацієнтів все ще залишаються з непізнаними причинами. Це вказує на безпосередню потребу в нових методологічних стратегіях для виявлення збільшення числа мутацій в декількох генах. У цій роботі ми провели скринінг набору 100 мутацій, описаних раніше в 20 різних генів, за допомогою мас-спектрометрії системи MassArray, Sequenom® слідуючи Сенгер (Sanger) послідовності, щоб оцінити внесок окремих змін в етіології глухоти у Бразилії. Ми проаналізували групу 45 людей з несиндромальною втратою слуху, які раніше були обстежені на мутацію в основних генів глухоти, і що показало рецесивні мутації в GJB2 і GJB6 тільки в одному алелі. Ми знайшли додаткові мутації у двох генах: SLC26A4 і CDH23. У SLC26A4 було визначено дві мутації в гетерозиготному, p.C282Y в однієї людини і p.V609G в двох інших осіб. У CDH23 дві міссенс мутації були виявлені у різних людей, мутація p.R301Q була знайдена в гомозиготних, пояснюючи етіологію глухоти, а p.R1746Q був знайдений в гетерозиготних. Ці результати показують, що SLC26A4 і CDH23 мутації часті в осіб з несиндромальною втратою слуху в Бразилії та підкреслюють необхідність розгляду цих двох генів для діагностики. Наявність CDH23 і SLC26A4 мутацій пов'язані з мутацією генів GJB2 і GJB6, можна припустити взаємодію генів, спричиняючих глухоту генетично успадкувавши, але твердження потрібно довести в подальшому вивченні. [21]

### 3.1.5 Аудіологічна характеристика носіїв домінантної мутації гену WFS1

Ген WFS1 з хромосомною 4p16.1 положення, кодується ендоплазматичною сіткою (ЕС) мембрани з вбудованим білком, званий вольфрамін, який має фізіологічні функції в мембранній секреції, переробки та / або регулювання ЕС кальцієвого гомеостазу. Належний баланс кальцію відіграє важливу роль у багатьох різних клітинних функціях, в тому числі зв'язок від клітини до клітини, напруження (скорочення) м'язів і обробки білка. Порушення в балансі кальцію у внутрішньому вусі можуть перешкодити процесам слуху.

Мутації в гені WFS1 спричиняють як аутосомно-домінантну низькочастотну нейросенсорну туговухість в локусі DFNA6/14/38 і синдром Вольфрама, характеризується аутосомно-рецесивною втратою слуху, діабетом, нецукровим діабетом і атрофією зорового нерва. Втрата слуху викликана домінантною мутацією WFS1, як повідомляється, буде дуже характерною, переважно зачіпаючи низькі частоти без істотного впливу на високі частоти.

Використовуючи весь екзом послідовності недавно ми виявили нову мутацію WFS1 (P.N714H) поділу в багатодітній сім'ї з аутосомно-домінантною втратою слуху. Метою даного дослідження було оцінити аудіограми в носіїв мутації для того, щоб перевірити зв'язок між WFS1 мутацією і низькочастотною втратою слуху. До цих пір ми отримали три аудіограми. У той час як одна з аудіограм була характерною з низькочастотною втратою слуху (0,5кГц 45 дБ, 8 кГц 5 дБ) два інших були (0,5 кГц 90 дБ, 8 кГц 70 дБ; 0,5 кГц 55 дБ, 8 кГц 120 дБ). Ці дані показують, що плоскі похилі вниз аудіограми не виключають дефектів гену WFS1. [21]

### 3.2 Вплив дефіциту вітаміну B12 на отоакустичні викиди

У людей дефіцит вітаміну B12 може вплинути гематологічну, шлунково-кишкову та неврологічну системи. Неврологічні ушкодження є результатом патологічних змін, які в кінцевому підсумку можуть призвести до демієлінізації, дегенерації аксонів і в кінцевому підсумку загибелі нейронів. Втрата слуху є серйозною проблемою охорони здоров'я, що призводить до зниження доходів, робочої сили та якості життя. Деякі дослідження показали, що втрата слуху, шум у вухах і втрата слуху внаслідок впливу шуму пов'язані з дефіцитом вітаміну B12, можливий зв'язок між дефіцитом вітаміну B12 і дисфункції слухового шляху. При цьому важливо визначити взаємозв'язок між дефіцитом вітаміну B12 і кохлеарною функцією, зокрема на рівні зовнішніх внутрішніх волоскових клітин. Були включені в дослідження п'ятдесят три пацієнта. Група 1 складалася з 33 пацієнтів, які мали дефіцит вітаміну B12, від 18 до 69 років, середній вік 44,6 [жінки (57,6%); чоловіки (42,4%)]. Решта 20 пацієнтів у контрольній групі (група 2) були між 20 і 57 років, середній вік 42,4 [жінки (54,5%); чоловіки (45,5%)]. У досліджуваній групі 1 були включені 33 пацієнтів (66 вух) з дефіцитом вітаміну B12 і нормальним слухом. У контрольну групу 2 увійшли 20 здорових осіб (40 вух) з нормальним слухом і нормальним рівнем вітаміну B12.

Для забезпечення достовірності результатів, всі пацієнти пройшли обстеження отоскопом перед проведенням тесту. Пацієнти з чистими зовнішніми слуховими проходами і барабанними перетинками в нормі, були включені в вище вказані досліджувані групи. Чистий тон аудіограми (ЧТА), TEOAE і SOAEs виміри проводилися білатерально в обох групах. У ході дослідження, фоновий шум був нижче ніж 50 дБ. TEOAEs були виміряні при 1000, 1500, 2000, 3000 і 4000 Гц з використанням стандартних методик. ПТС були виміряні при 250, 500, 1000, 2000, 4000 і 6000 Гц. В аналізі вимірів TEOAE були оцінені: параметри відтворюваності у відсотках, значення

відгуку (дБ) і відношення сигнал-шум. Були розраховані середні значення («Mean») і стандартні значення відхилення («SD»).

Результати для двох груп і порівняння з тесту Mann Whitney U наведені в таблицях 2.03-2.06. Там не було ніяких істотних відмінностей у залежності від статі або ж віку між цими двома групами. Пороги ЧТА в децибелах представлені в таблиці 2.03. Не було статистично значущих відмінностей між групами з точки зору аудіологічних результатів ( $p > 0,05$ ). Статистично значущі зниження значень викидів спостерігалася при 1 кГц в TEOAEs ( $p < 0,05$ ) (табл. 2.04, 2.05) і 1500-4000 Гц в SOAEs ( $P < 0,05$ ) (табл. 2.06) між групою з дефіцитом вітаміну B12 і контрольною групою.

Таблиця 2.03. Пороги чистих тонів аудіометрії

	250 Hz Mean $\pm$ SD	500 Hz Mean $\pm$ SD	1000 Hz Mean $\pm$ SD	2000 Hz Mean $\pm$ SD	4000 Hz Mean $\pm$ SD	6000 Hz Mean $\pm$ SD
B12 group	19.47 $\pm$ 7.34	14.70 $\pm$ 7.64	12.05 $\pm$ 8.27	13.41 $\pm$ 11.37	20.15 $\pm$ 17.45	24.85 $\pm$ 20.15
Control	19.00 $\pm$ 6.99	15.63 $\pm$ 6.01	12.13 $\pm$ 4.37	12.00 $\pm$ 5.86	16.00 $\pm$ 6.99	19.75 $\pm$ 9.26
P	0.79	0.30	0.31	0.73	0.77	0.90

Таблиця 2.04. Зміни в TEOAEs

TEOAE	TEOAE 1 kHz Mean $\pm$ SD	TEOAE 1.5 kHz Mean $\pm$ SD	TEOAE 2 kHz Mean $\pm$ SD	TEOAE 3 kHz Mean $\pm$ SD	TEOAE 4 kHz Mean $\pm$ SD
B12 group	6.00 $\pm$ 6.01	11.27 $\pm$ 10.78	18.33 $\pm$ 18.78	12.33 $\pm$ 13.81	14.14 $\pm$ 23.05
Control	10.23 $\pm$ 5.13	9.60 $\pm$ 7.59	14.60 $\pm$ 5.59	11.28 $\pm$ 6.05	6.73 $\pm$ 6.41
P	0.001	0.18	0.91	0.72	0.12

Таблиця 2.05. Зміни в відношенню сигналів ТЕОАЕ до шуму (дБ)

	TOAE 1 kHz Mean $\pm$ SD	TOAE 1.5 kHz Mean $\pm$ SD	TOAE 2 kHz Mean $\pm$ SD	TOAE 3 kHz Mean $\pm$ SD	TOAE 4 kHz Mean $\pm$ SD
B12 group	15.46 $\pm$ 5.09	9.22 $\pm$ 6.23	4.35 $\pm$ 7.80	26.21 $\pm$ 3.99	22.82 $\pm$ 5.09
Control	23.35 $\pm$ 5.28	12.51 $\pm$ 4.49	5.76 $\pm$ 7.38	24.43 $\pm$ 4.64	21.16 $\pm$ 3.93
P	0.02	0.34	0.47	0.14	0.26

Таблиця 2.06. Зміни в SOAEs

	SOAE 1 kHz Mean $\pm$ SD	SOAE 1.5 kHz Mean $\pm$ SD	SOAE 2 kHz Mean $\pm$ SD	SOAE 3 kHz Mean $\pm$ SD	SOAE 4 kHz Mean $\pm$ SD
B12 group	9.79 $\pm$ 20.26	14.97 $\pm$ 6.25	15.85 $\pm$ 12.45	14.36 $\pm$ 16.91	16.00 $\pm$ 25.11
Control	10.60 $\pm$ 21.08	11.93 $\pm$ 5.58	13.53 $\pm$ 6.29	10.38 $\pm$ 6.55	6.33 $\pm$ 5.98
P	0.71	0.024	0.29	0.31	0.021

За даними дослідження, результати ТЕОАЕ на 1000 Гц і SOAEs на частотах 1500, 4000 Гц були нижче в групі з дефіцитом вітаміну В12. Цей факт дозволяє припустити, що дефіцит вітаміну В12 має негативний вплив на слух на кохлеарному рівні. Отримані результати на різних частотах для аналізу методами ТЕОАЕ і SOAEs залежать від характеристик цих типів емісії. Було виявлено аномалії на смугі частот 1000 Гц для ТЕОАЕ. Нестача вітаміну В12 широко поширена і відповідає за основні захворювання у всіх вікових групах, і може спричинити значні наслідки для якості життя, як це впливає на кілька систем в організмі.

Х'юстон і ін. досліджували, чи може нестача вітаміну В12 і рівня фолієвої кислоти може бути пов'язана з віковою слуховою дисфункцією[9]. В іншому дослідженні вивчали ефект вітамінів А, Е, В12 і фолієвої кислоти на втрату слуху через рівні шуму і виявили, що вітамін А, Е і рівні фолієвої кислоти в нормі в той час як рівень вітаміну В12 були низькими у осіб з порушеннями слуху втрати через шум [11]. В результаті, автори рекомендують регулярне вимірювання вітаміну В12 для контролю



людей, що працюють в місці з підвищеним рівнем шуму [11].

Отже, все таки існує зв'язок між дефіцитом вітаміну B12 і кохлеарною функцією. Тому рівень вітаміну B12 в крові не слід ігнорувати при оцінці слухової функції. Необхідні більш детальні дослідження для визначення детального характеру цих ефектів.[22]

## РОЗДІЛ 4

### АКУСТИЧНІ РЕЗОНАНСИ СЛУХОВОГО ТА МОВЛЕННЄВОГО ТРАКТІВ

#### 4.1 Акустична емісія

Скористаємося наведеною в [23] усередненою ( $n = 1600$ ) формою ехо-сигналу затриманої ОАЕ, отриманої у обстежуваного в котрого слух в нормі, у відповідь на клацання тривалістю 80 мкс та інтенсивністю 40 дБ, обмеженого частотами 400-5000 Гц.

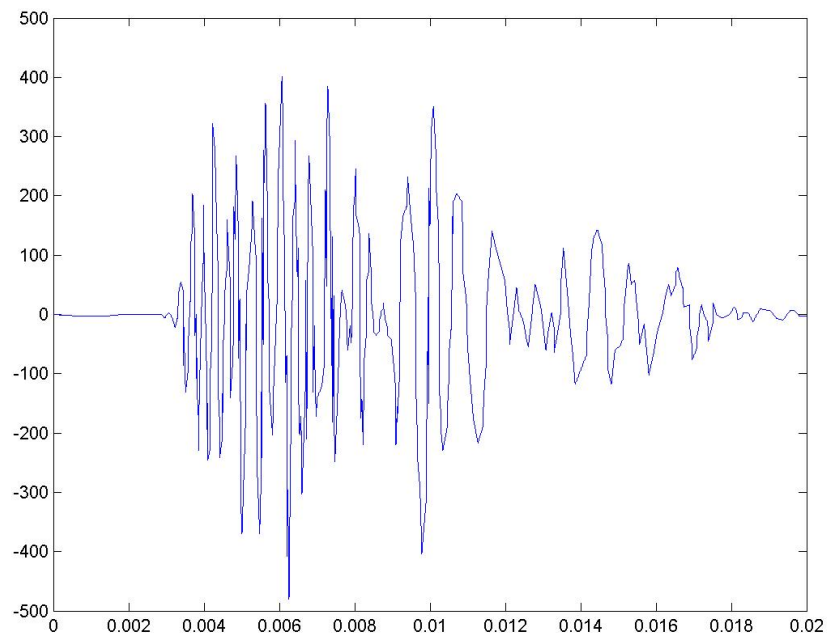


Рисунок. 4.01 - Форма ехо-сигналу затриманої ОАЕ у обстежуваного (слух в нормі)

Оскільки система середнього вуха збуджується клацанням, вона відгукується на своїх резонансних частотах.

За допомогою програмних засобів MatLab (Додаток 1) знайдемо частоти резонанса:

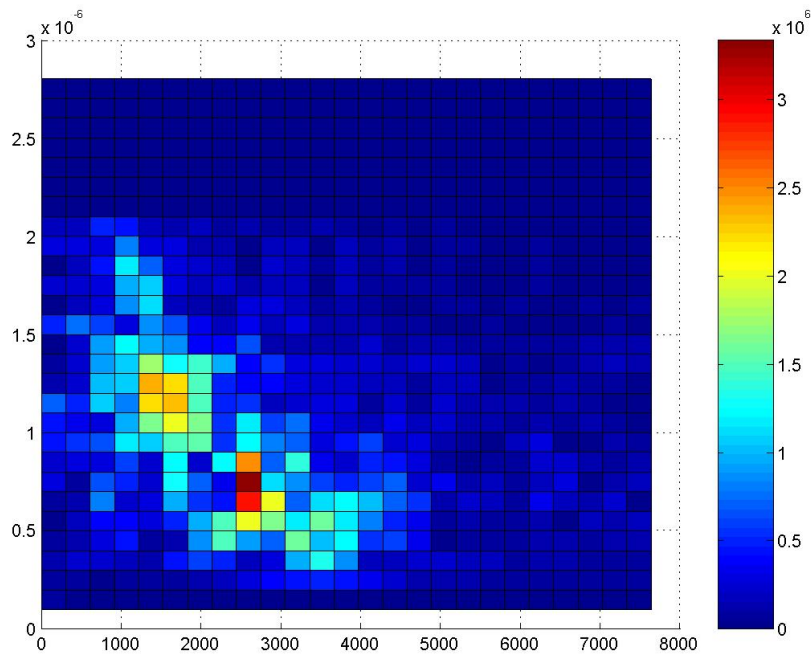


Рисунок. 4.02 - Спектрограма ехо-сигналу затриманої ОАЕ

Видно, що система дійсно має два резонанси, приблизно на частотах  $f_1=1500$  і  $f_1=2600$  Гц, що збігається з даними [24].

## 4.2 Спектрально-часовий аналіз резонансів мовного і слухового тракту

Акустична теорія резонансів голосних звуків (формант), головним стимулом для розвитку якої служило створення синтезаторів мови, має довгу історію і їй присвячені монографії [25, 26]. Було, зокрема, встановлено, що частотні положення формант, що залежать головним чином від передавальної функції мовного тракту, мають тісний статистичний взаємозв'язок, характеризується коефіцієнтом взаємної кореляції. Резонанси ж слухового тракту спеціально не досліджувалися, внаслідок чого і кореляція між резонансними частотами слухового і мовного трактів не розглядалися. Про стан досліджень слухового тракту у людини можна судити хоча б по

тому, що параметри його елементів наводяться без вказівки на те, до чоловічого або жіночого вуха вони відносяться. Створення математичної моделі [27] та отримання формули [28] середнього вуха людини в нормі дозволило проводити дослідження резонансів слухового і мовного трактів у одного суб'єкта, у якого хоча б одне вухо було в нормі.

В роботі [29] розглянуто питання, з якою частотою середнього вуха збігається частота III форманти звуку «а» та інших голосних.

Метою цієї роботи є визначення першої та другої парціальних частот середнього вуха, їх взаємозв'язку з формантними частотами голосних звуків «а» і «у», і спектральними максимумами сигналів викликані отоакустичної емісії вуха людини в нормі.

Характерною фізичною особливістю голосних звуків є те, що вони відрізняються порівняно великою інтенсивністю і тривалістю звучання (0.1-0.3 с), дискретним спектром і формантною структурою огинаючою спектр. Спектри голосних звуків "а" і "у" досліджувалися за допомогою ПК із звуковою платою CMI8738/C3DX PCI Audio Device, мікрофоном SVEN і прикладних програм.

Згідно прийнятої математичної моделі середнього вуха людини (модель середнього вуха людини на основі зв'язаних контурів) середнє вухо можна представити у вигляді коливальної системи двох зв'язаних контурів.

При цьому, парціальна частота першого контуру обчислюється за формулою:

$$f_{1п} = \frac{1}{2\pi \sqrt{m \sum C \sum}}, \quad (4.1)$$

$$\text{де } C = \frac{C_{\text{екв}} \cdot C_{\text{б.п.}}}{C_{\text{екв}} + C_{\text{б.п.}}} = \frac{C_{\text{б.п.}}}{1 + \frac{C_{\text{б.п.}}}{C_{\text{екв}}}} = \frac{C_{\text{б.п.}}}{1 + \frac{V_{\text{б.п.}}}{V_{\text{екв}}}} = \frac{1.75 \cdot 10^{-3}}{1 + \frac{1}{0.54}} = 6.136 \cdot 10^{-4}.$$

Сумарна маса барабанної перетинки і слухових кісточок  $m_{\Sigma}$ , яка дорівнює приблизно 65 мг.

Тоді парціальна частота першого контуру дорівнюватиме:

$$f_{1п} = \frac{1}{2\pi\sqrt{65 \cdot 10^{-6} \cdot 6.136 \cdot 10^{-4}}} \approx 797 \text{ Гц}$$

Парціальна частота другого контуру обчислюється за формулою:

$$f_{2п} = \frac{1}{2\pi\sqrt{m_2' C_{б.п.}}}, \quad (4.2)$$

де гнучкість барабанної перетинки  $C_{б.п.} = 1.75 \cdot 10^{-3} \text{ м/Н}$ ,

а приведена маса другого контуру обчислюється за формулою:

$$m_2' = m_{mp} \cdot n^2 = m_{mp} \cdot \left( \frac{S_{б.п.}}{S_0} \right)^2$$

де  $m_{тр}$  - маса повітря в євстахієвій трубці, рівна  $4.15 \cdot 10^{-7} \text{ кг}$ ,

$S_{б.п.}$ ,  $S_0$  – відповідно площа барабанної перетинки і отвори з барабанної порожнини в євстахієву трубу.

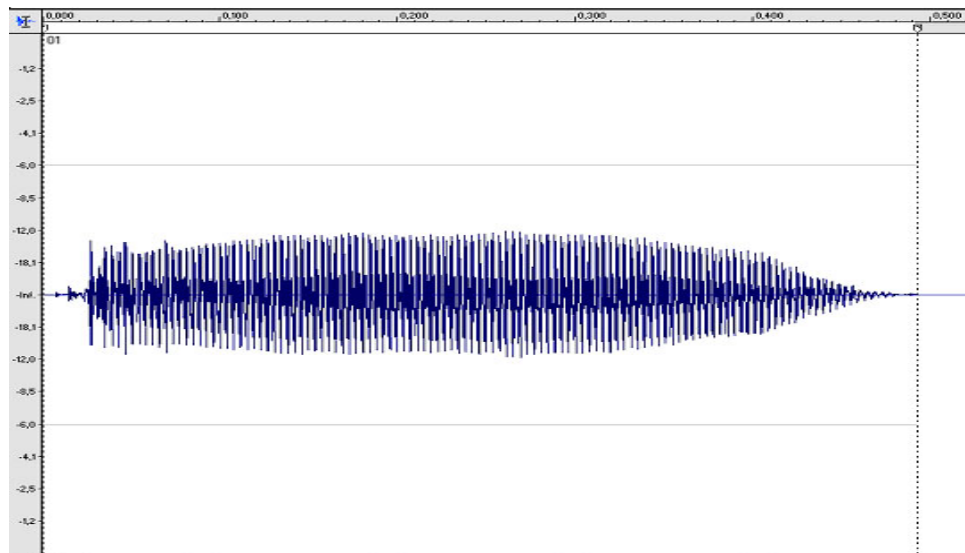
$S_{б.п.} = 64 \text{ мм}^2$ ,  $S_0 = 28 \text{ мм}^2$ . Тоді  $m_2' = 2.2 \cdot 10^{-6} \text{ кг}$ .

Виходячи з цього парціальна частота другого контуру дорівнює:

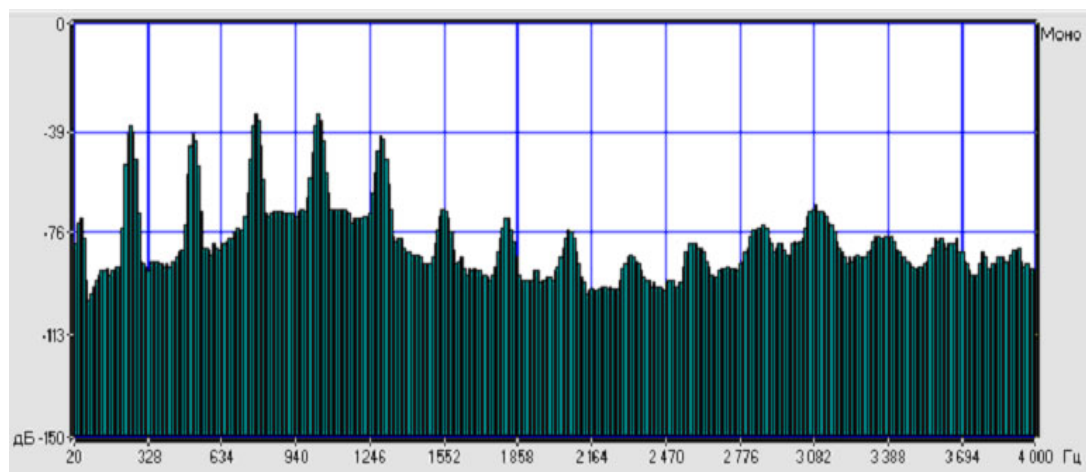
$$f_{2п} = \frac{1}{6.28\sqrt{2.2 \cdot 10^{-6} \cdot 1.75 \cdot 10^{-3}}} \approx 2,6 \text{ кГц}.$$

Для виявлення взаємозв'язку формантних частот голосних звуків «а» і «у» чоловічого і жіночого голосу з резонансними частотами середнього вуха людини було проведено експериментальне дослідження спектра голосних за допомогою ПК і прикладного пакета Sound Forge. Тривимірні спектри були отримані за допомогою пакету SpectraLab.

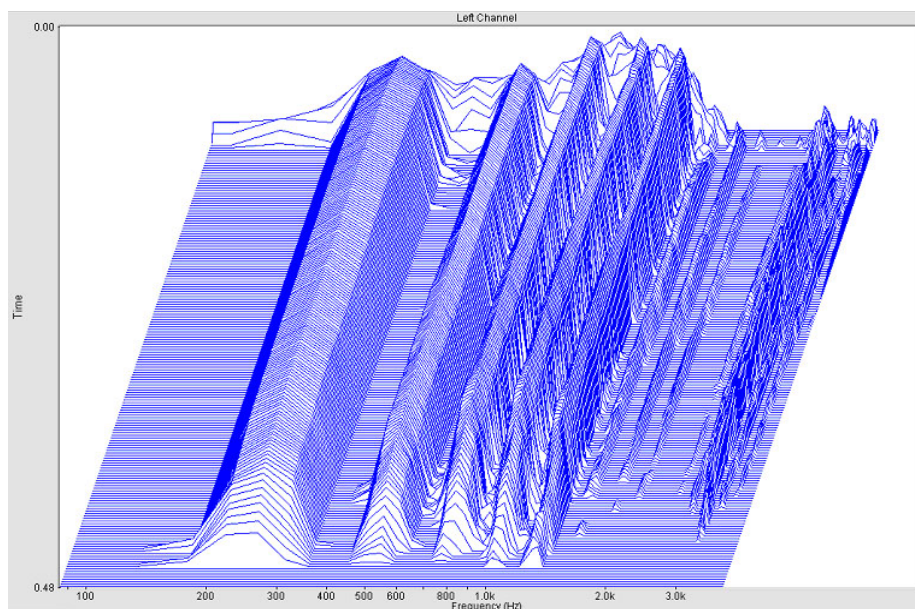
На малюнках 4.03 - 4.07 наведені графіки для звуку «а» жіночого голосу, 4.08 - 4.12 - чоловічого. На всіх малюнках (а) відповідає сигналу у часовій області, (б) - спектр сигналу, (в) - тривимірний спектр.



а)

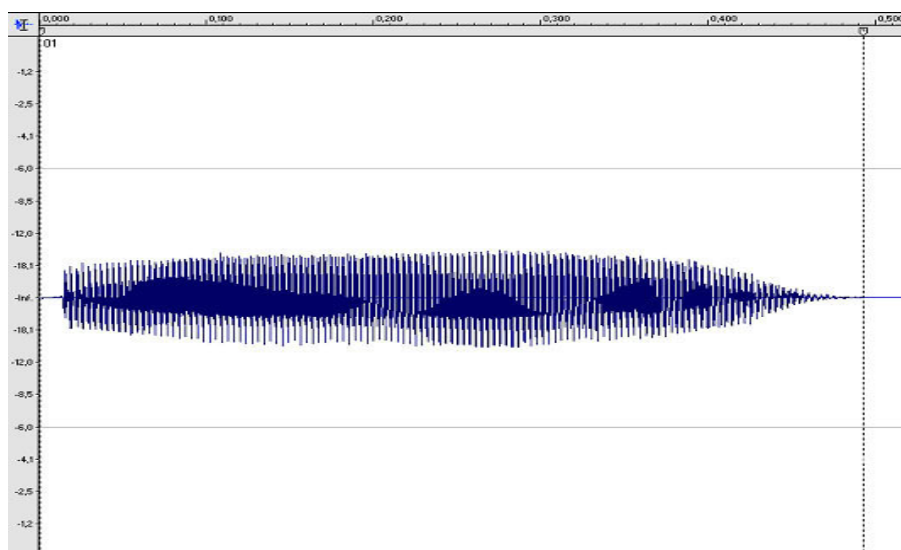


б)

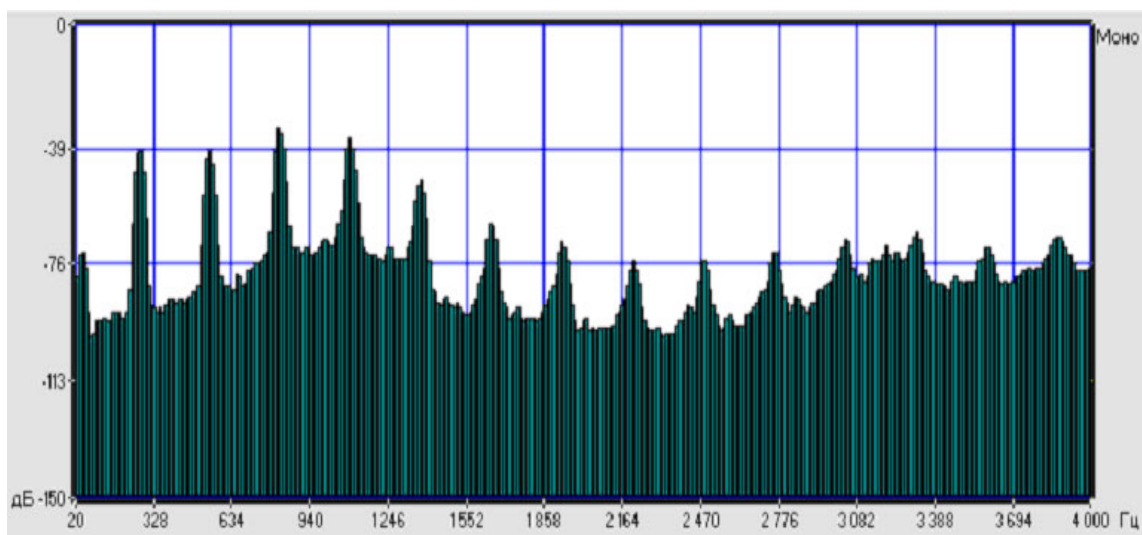


*в)*

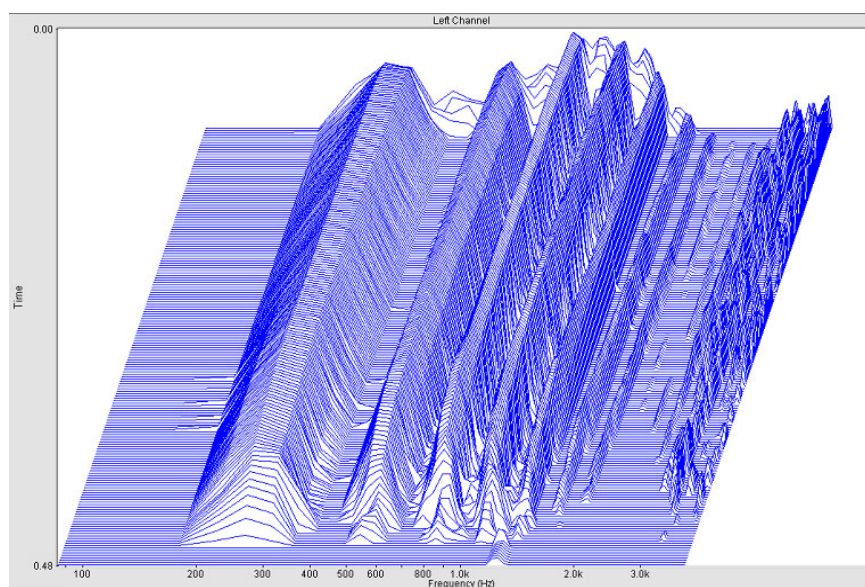
Рисунок 4.03



*а)*



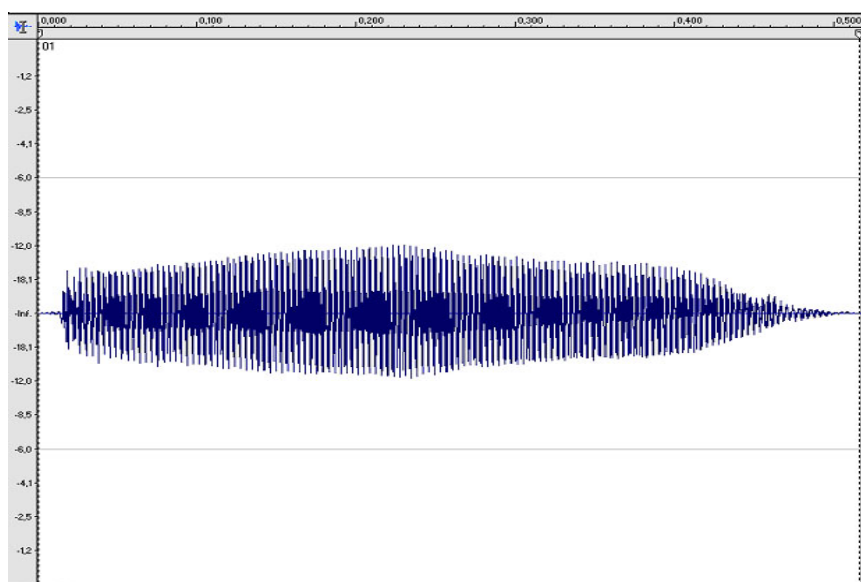
б)



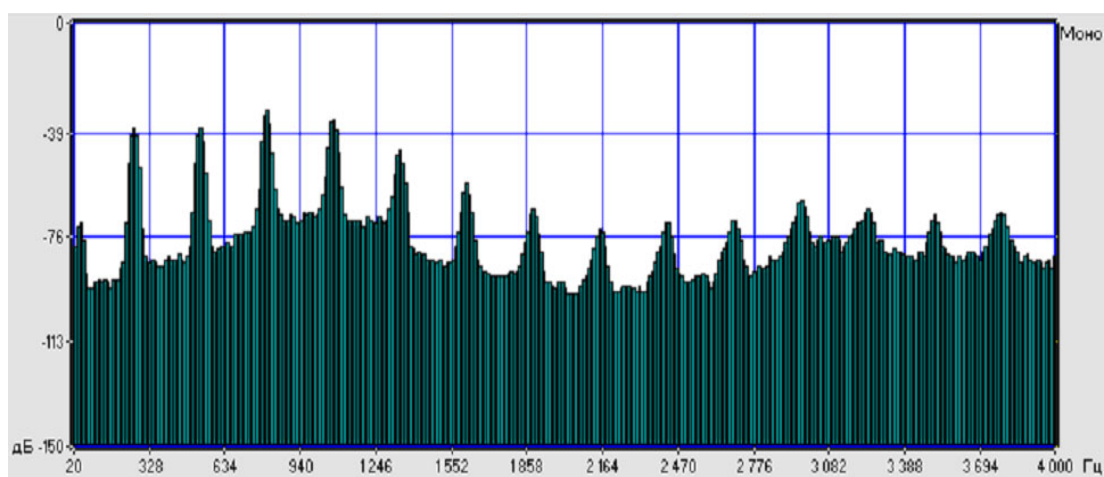
в)

Рисунок 4.04

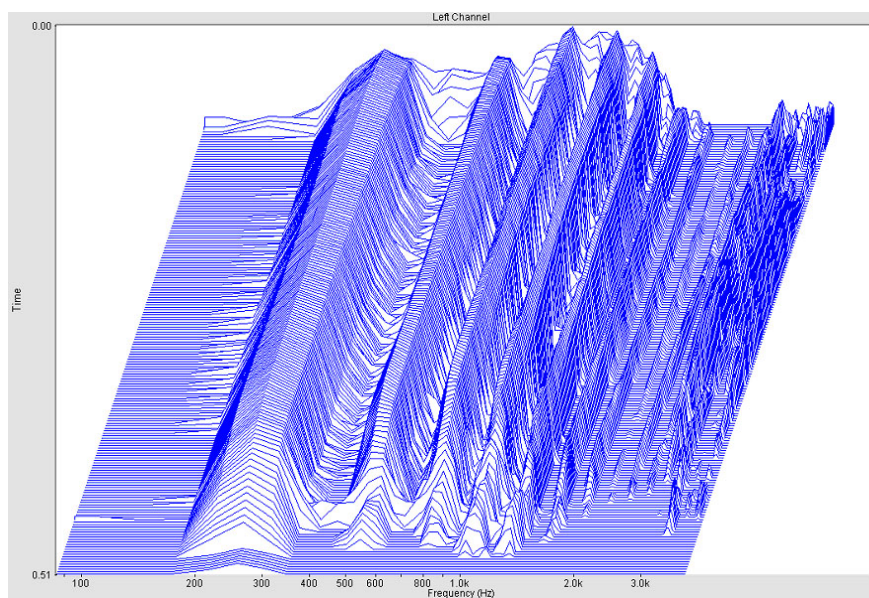




*a)*

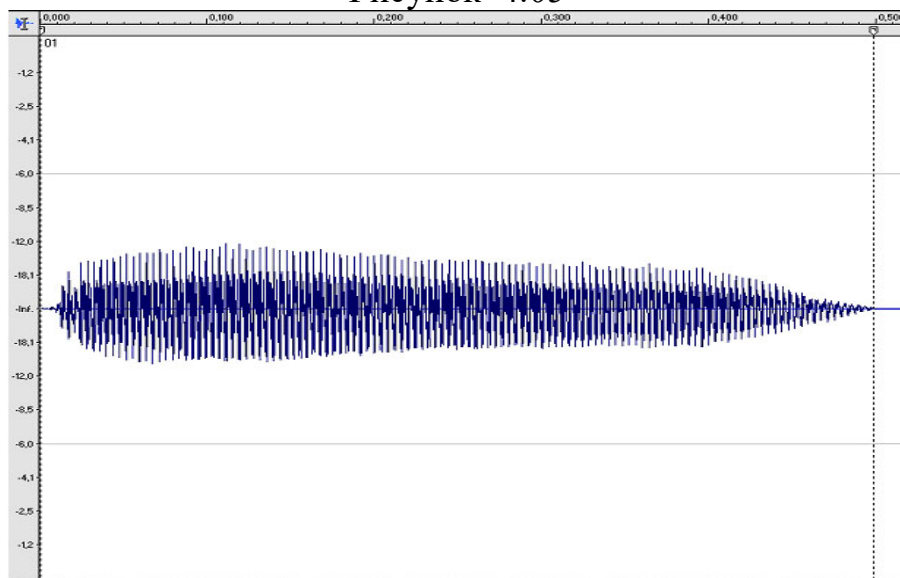


*б)*

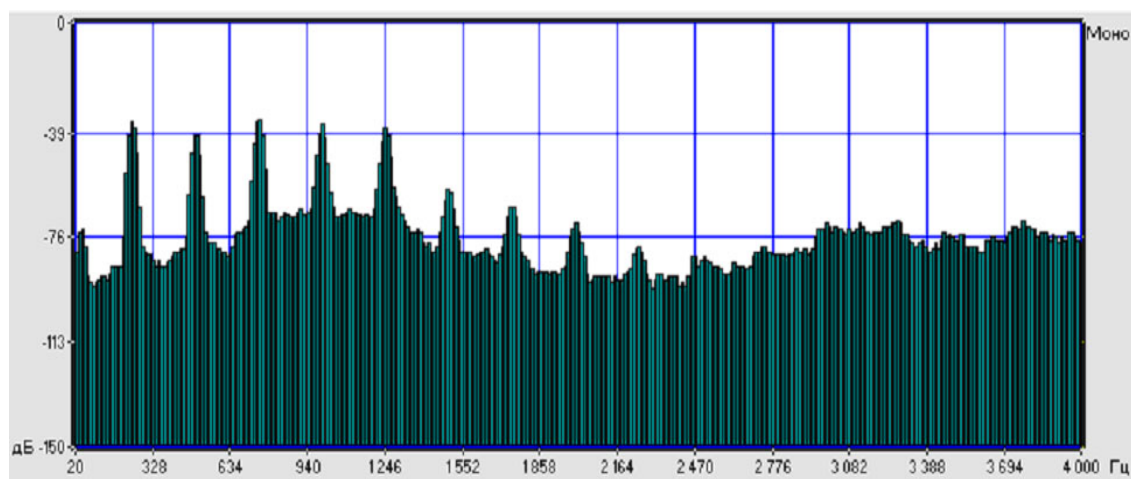


в)

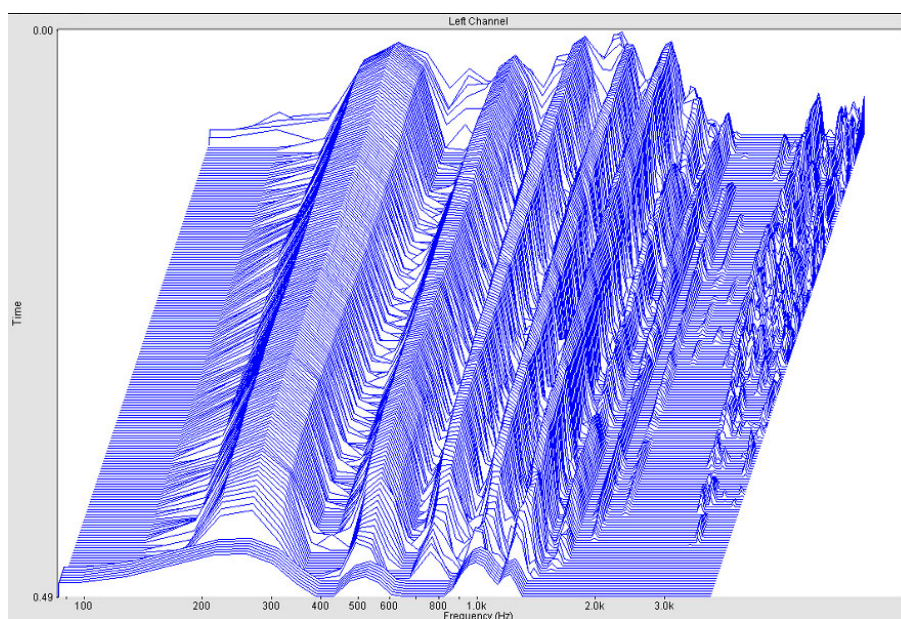
Рисунок 4.05



а)

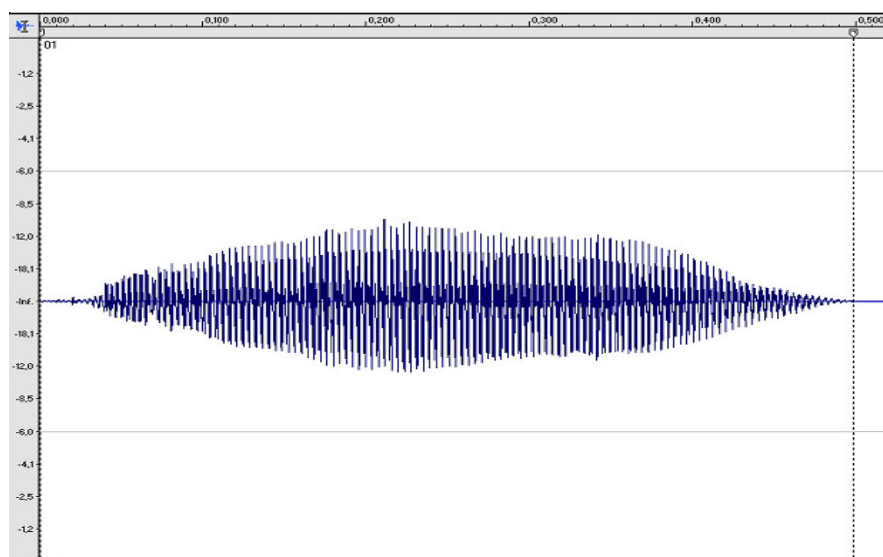


б)

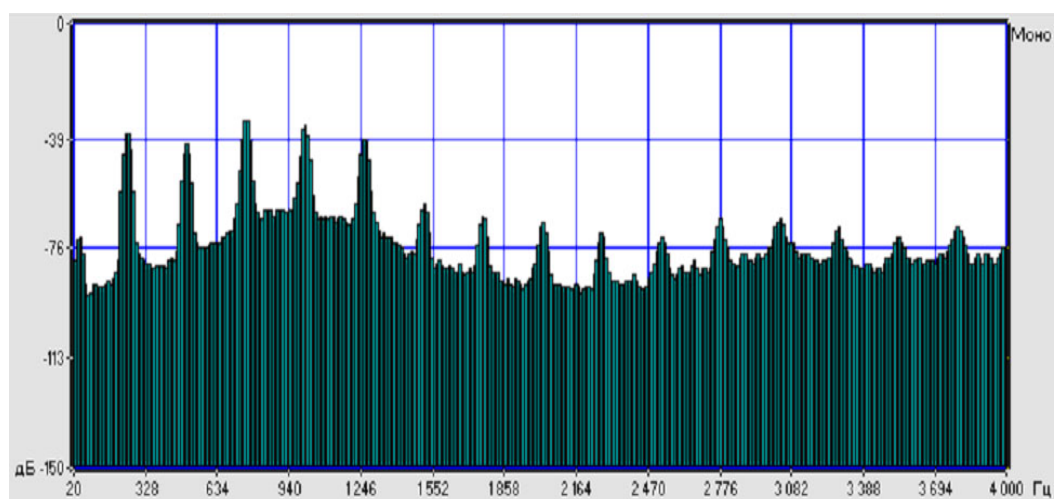


в)

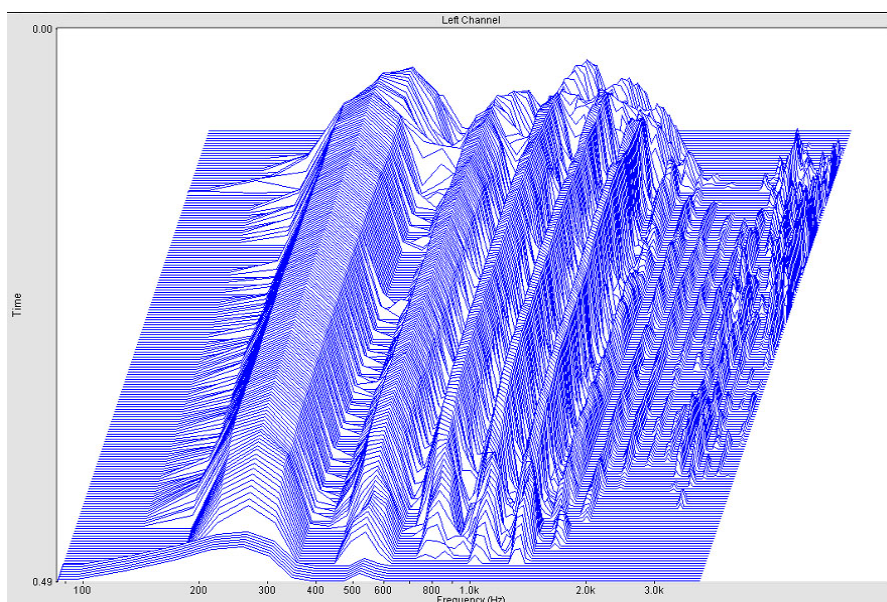
Рисунок 4.06



a)

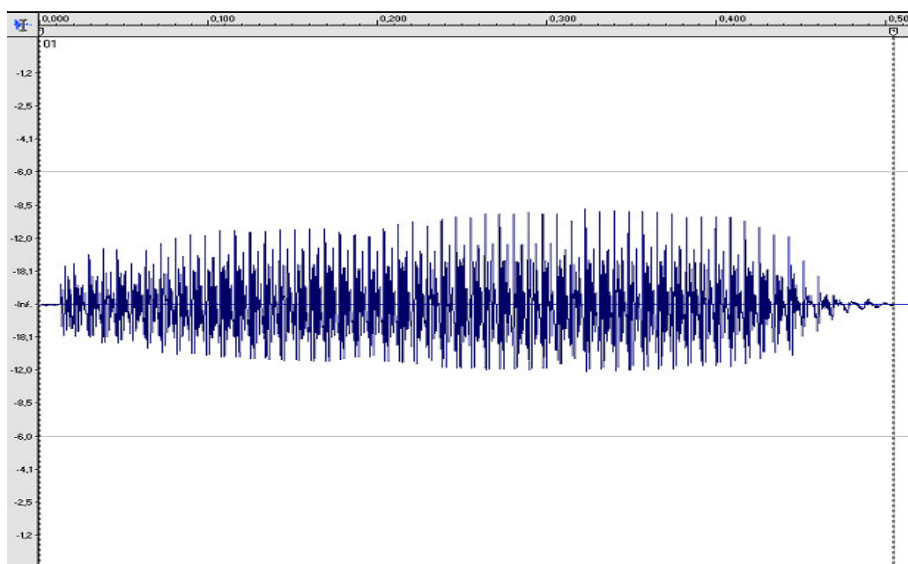


б)



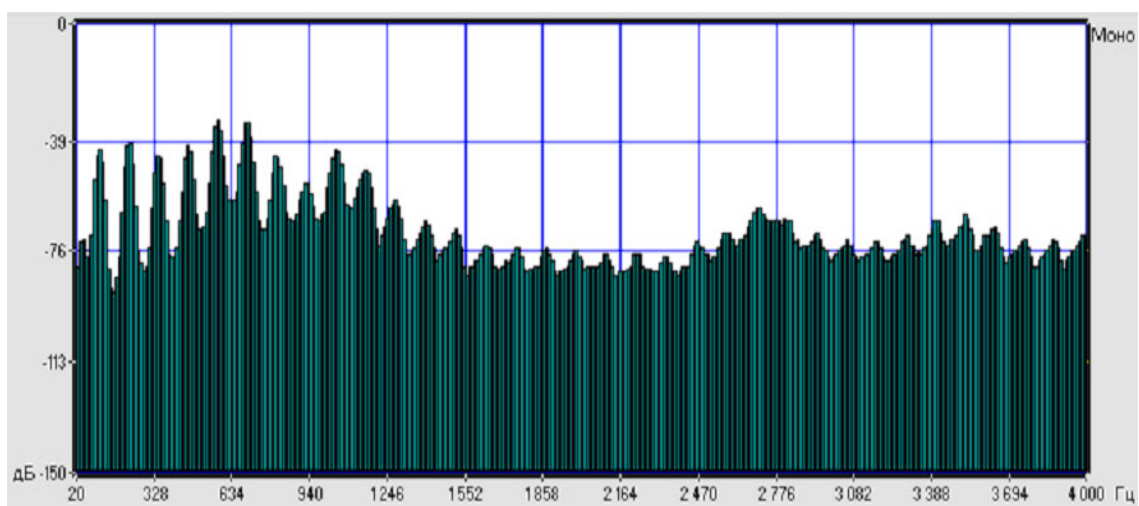
в)

Рисунок 4.07

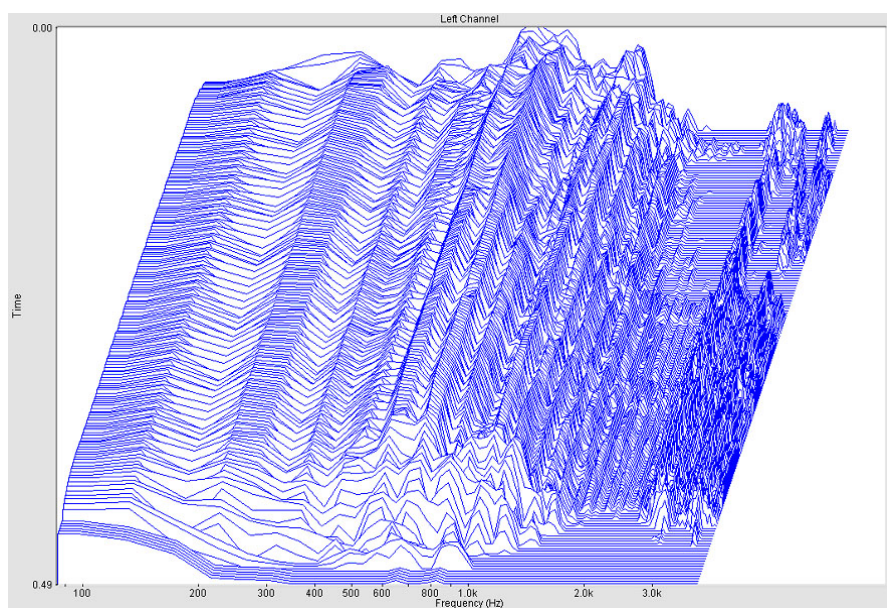


а)



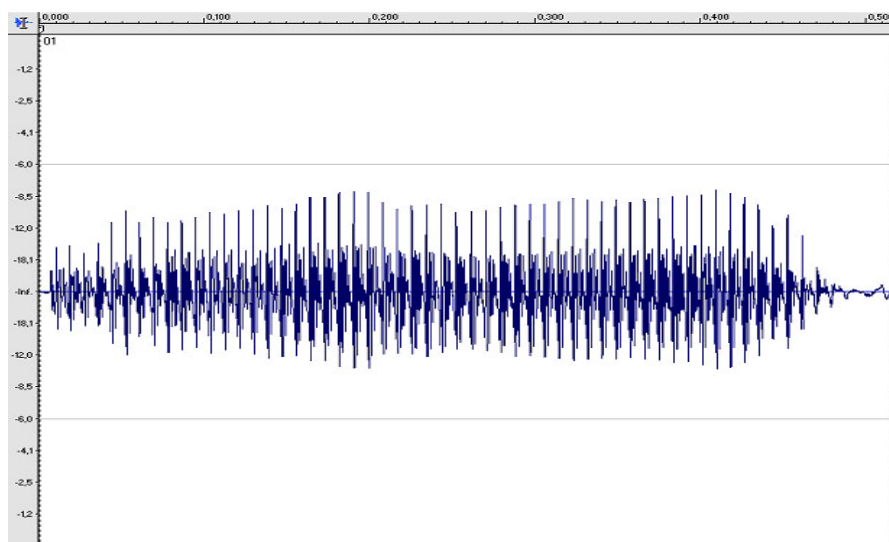


б)

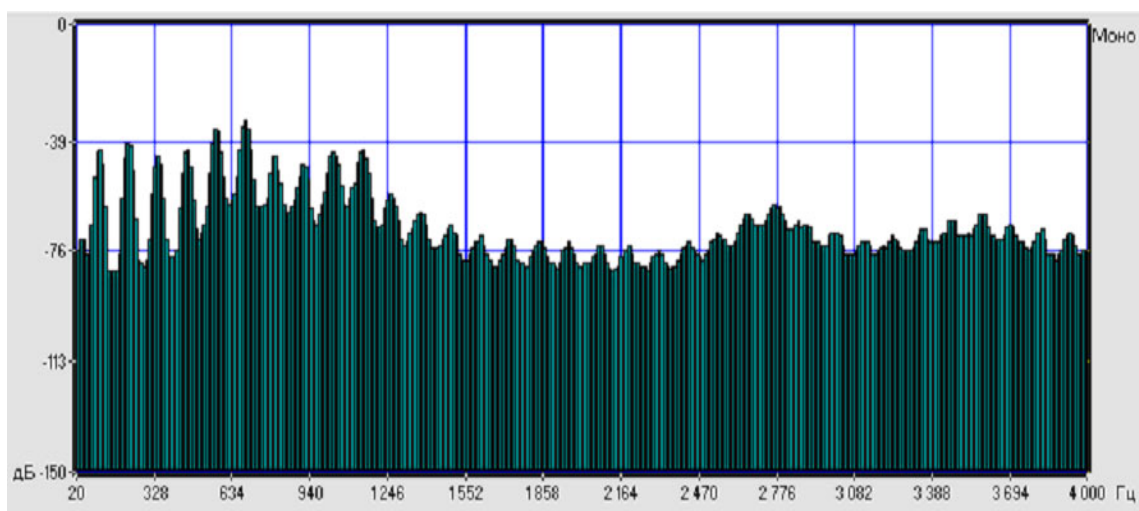


в)

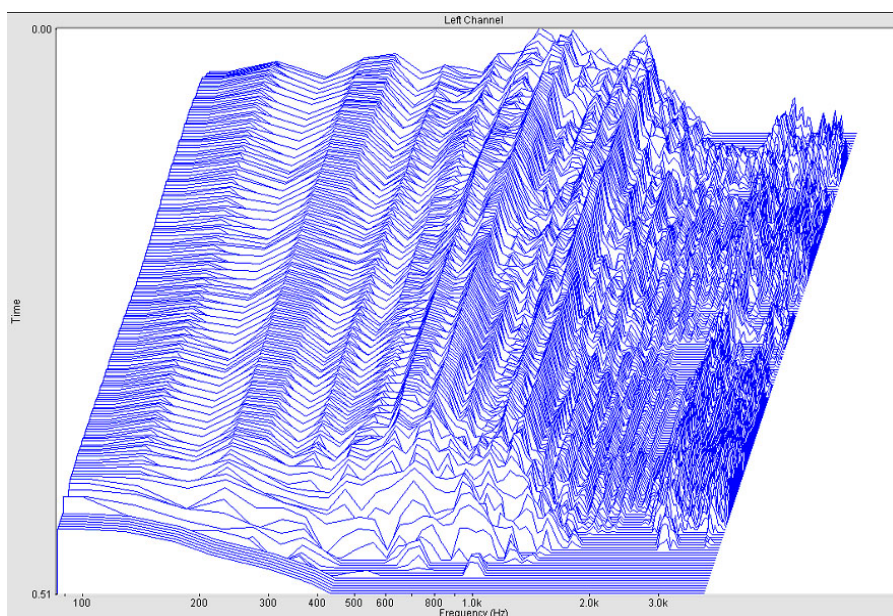
Рисунок 4.08



a)

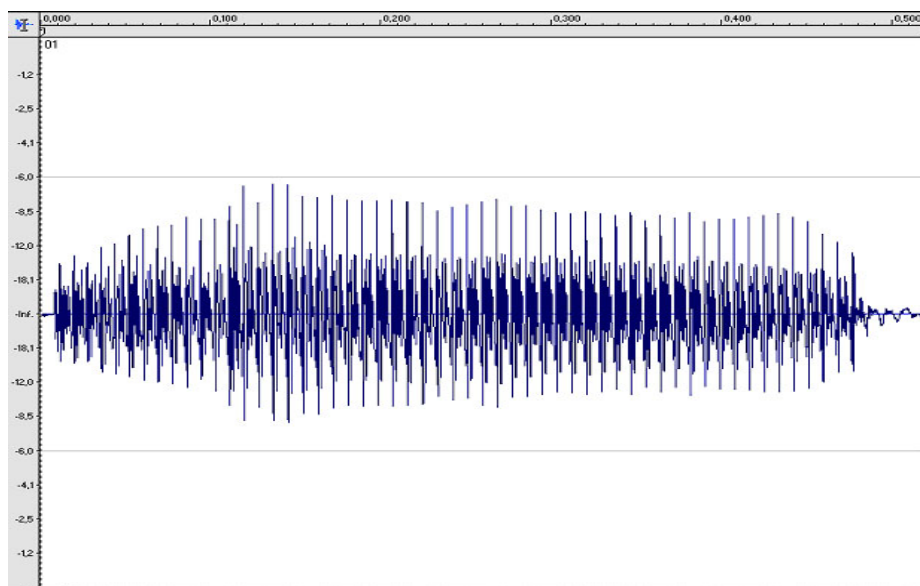


б)



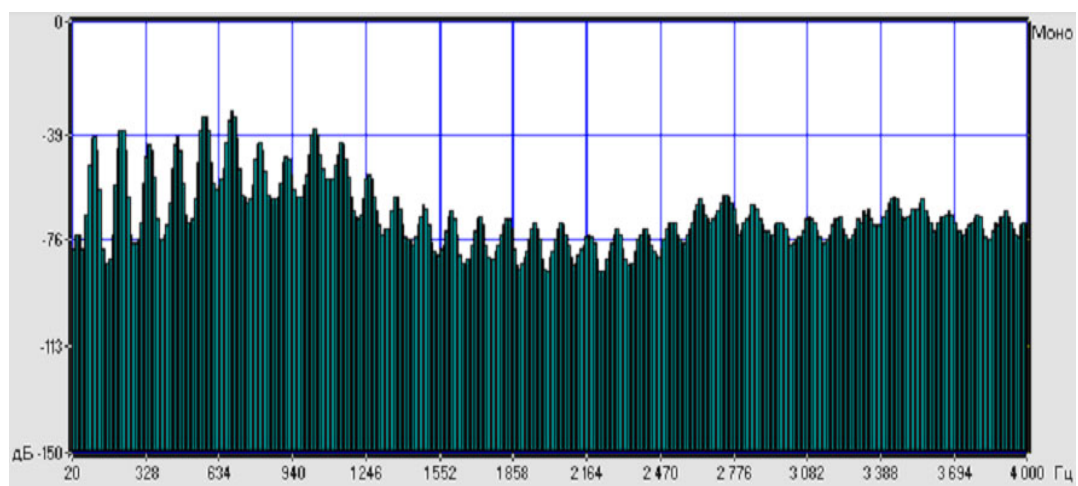
б)

Рисунок 4.09

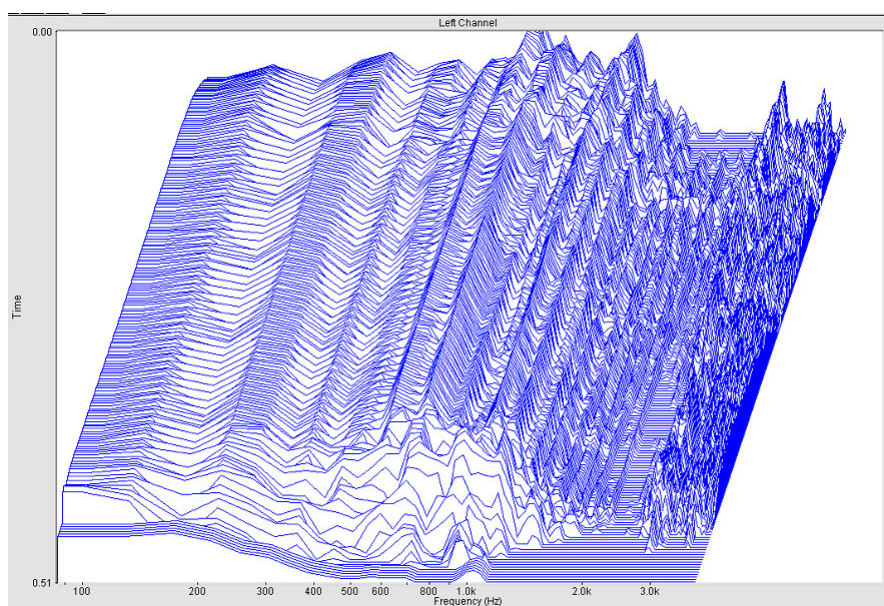


а)



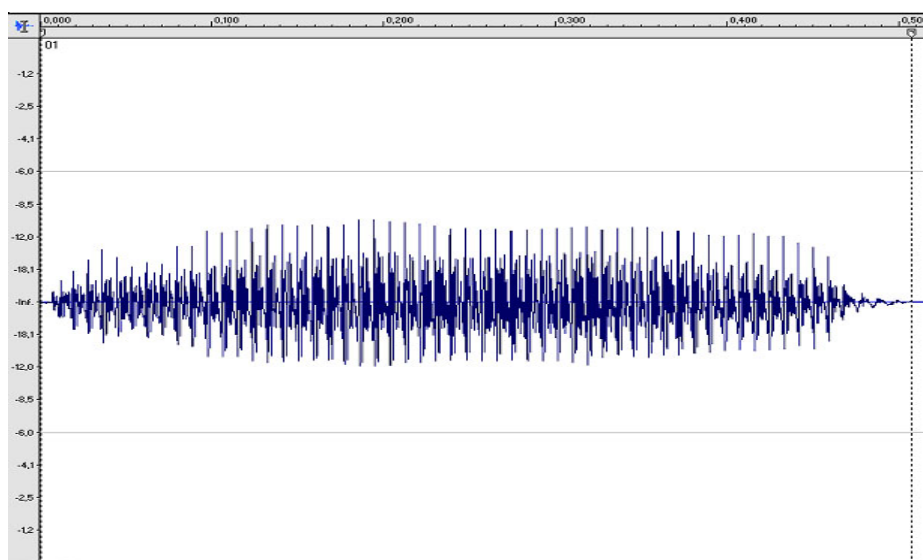


б)

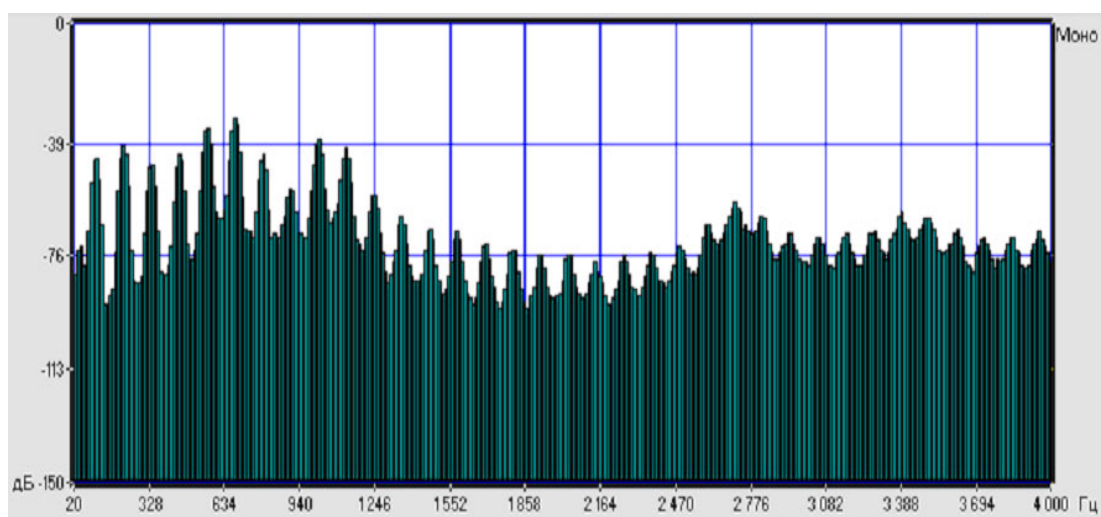


в)

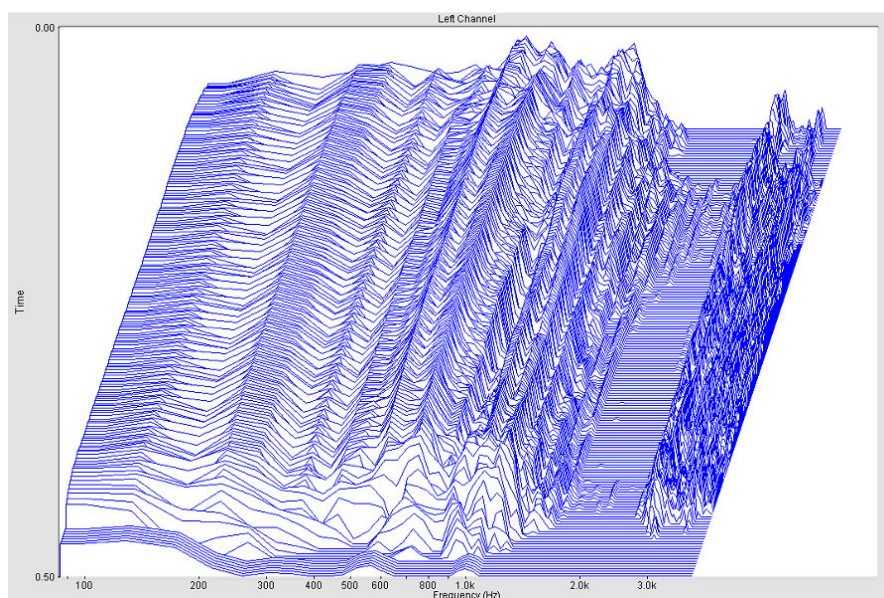
Рисунок 4.10



*a)*

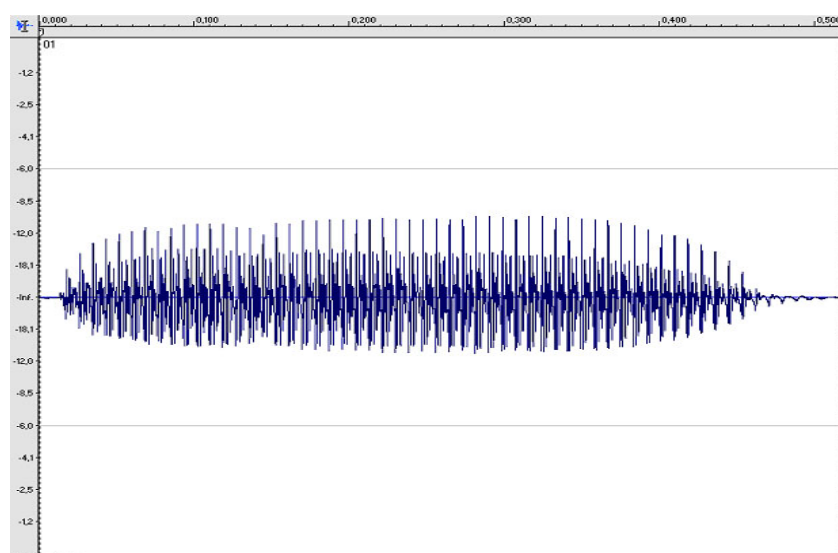


*б)*

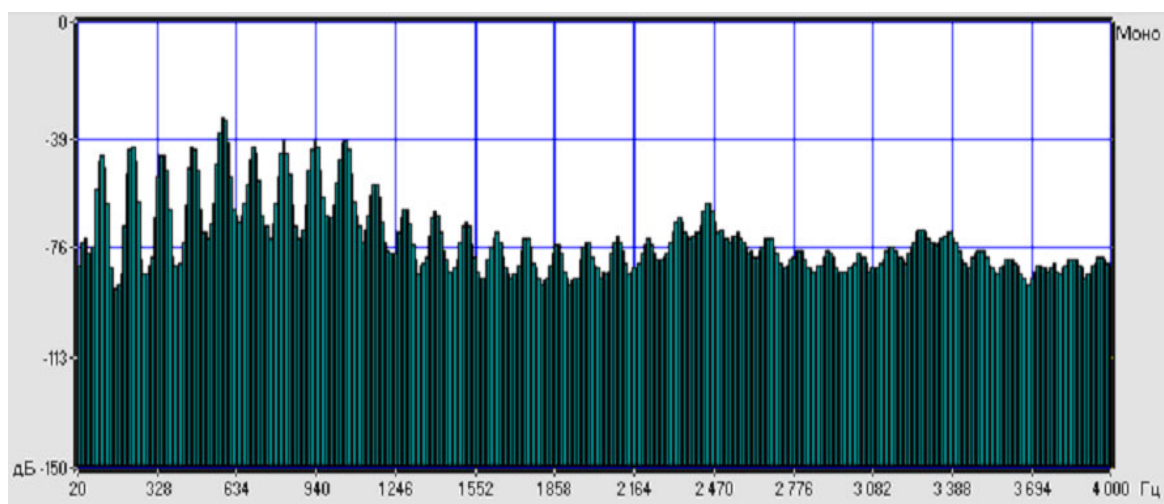


в)

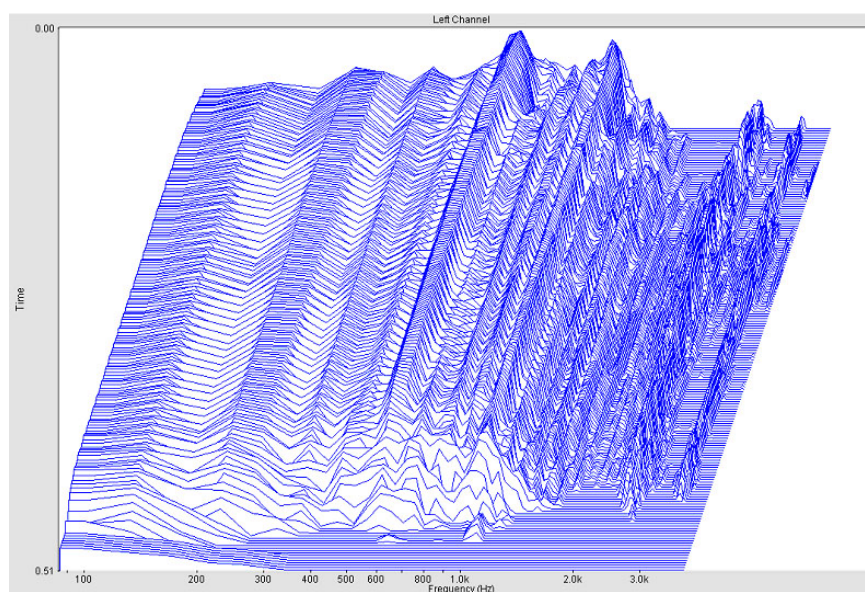
Рисунок 4.11



а)



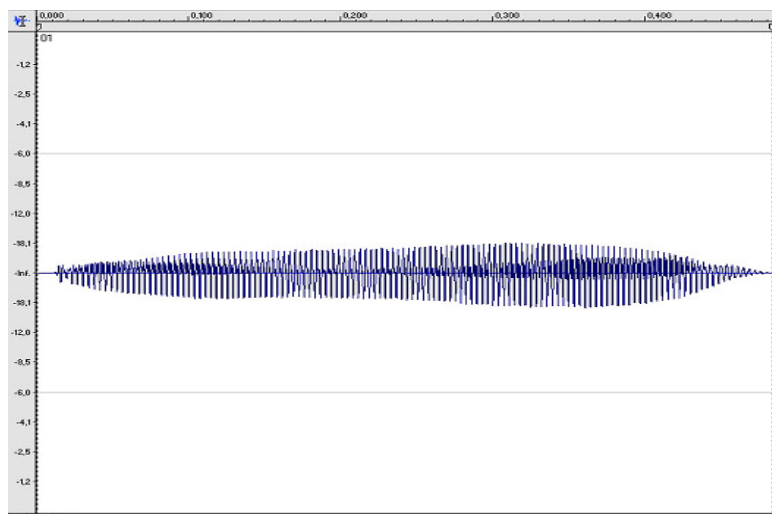
б)



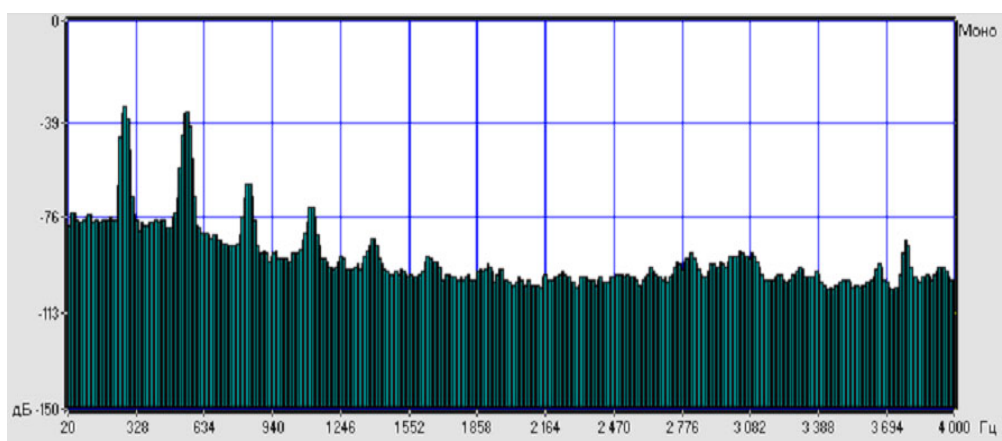
в)

Рисунок 4.12

Аналогічні графіки наведені на малюнках 4.13 - 4.17 для звуку «у» жіночого голосу, 4.18 - 4.22 - чоловічого.

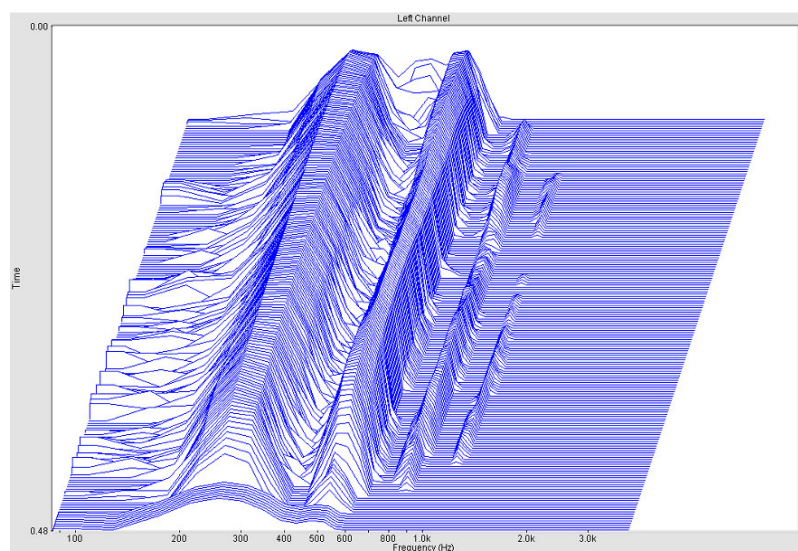


a)



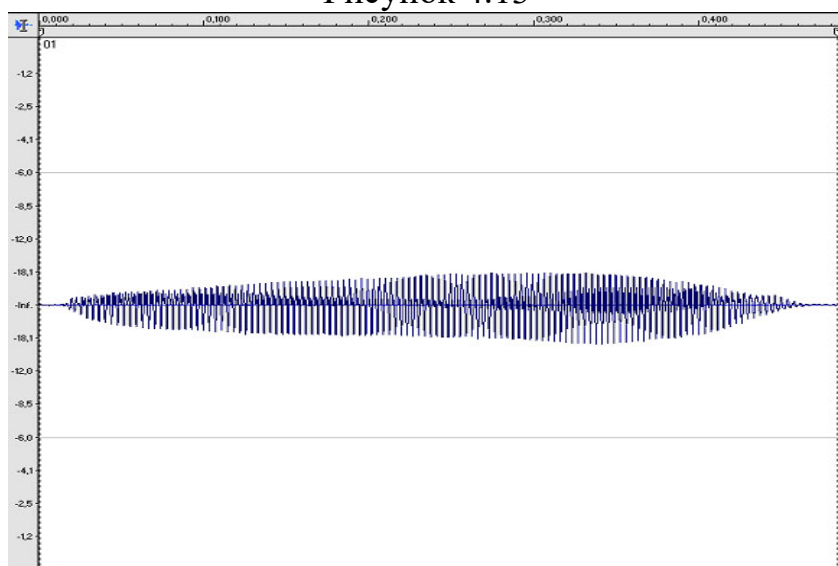
б)



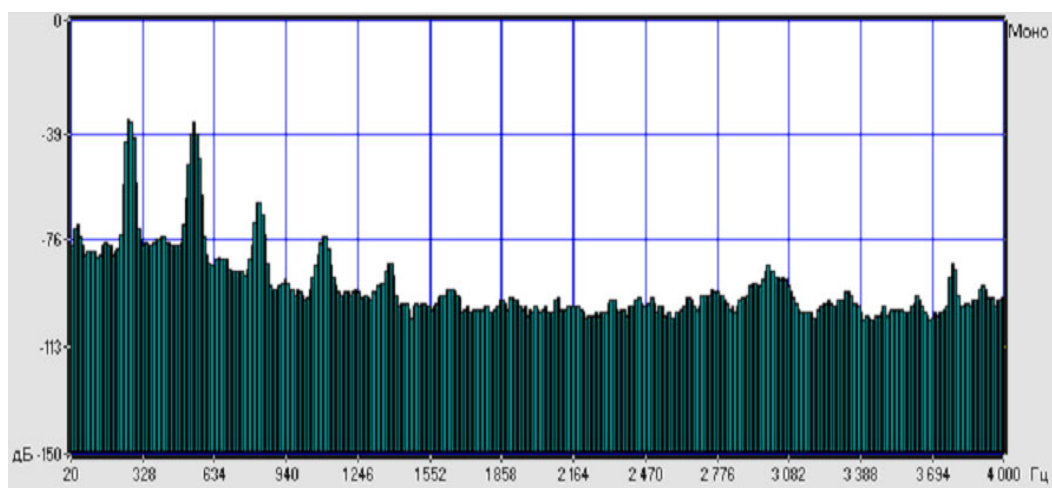


б)

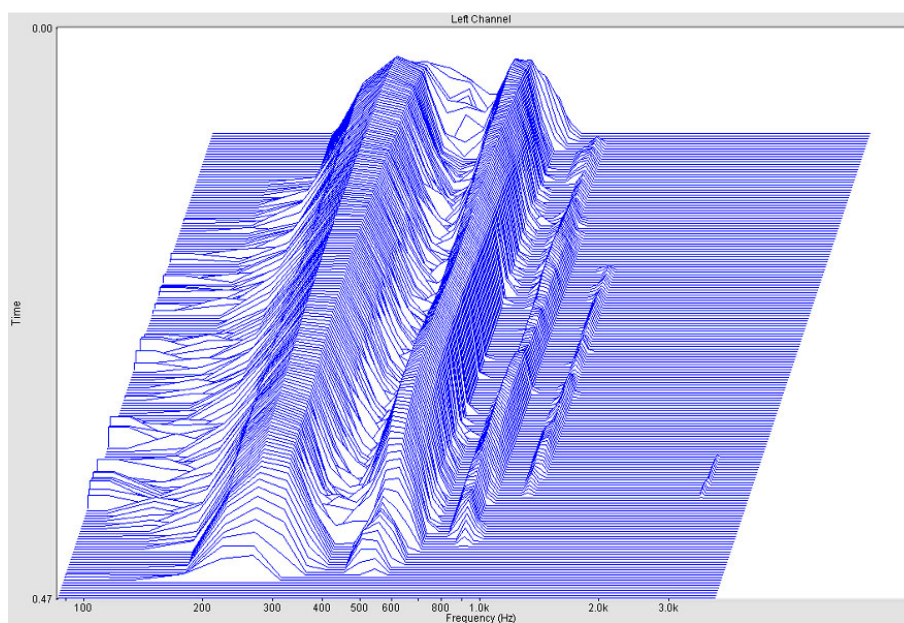
Рисунок 4.13



а)

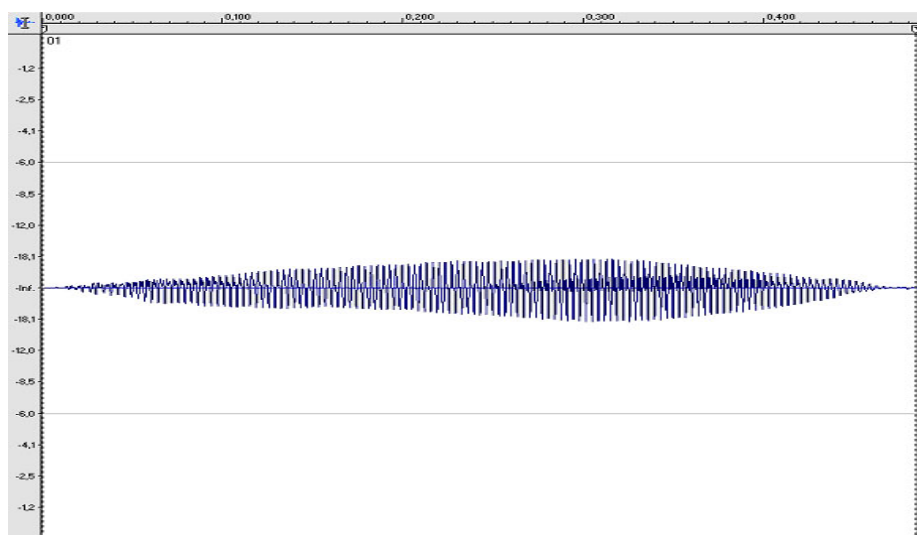


б)

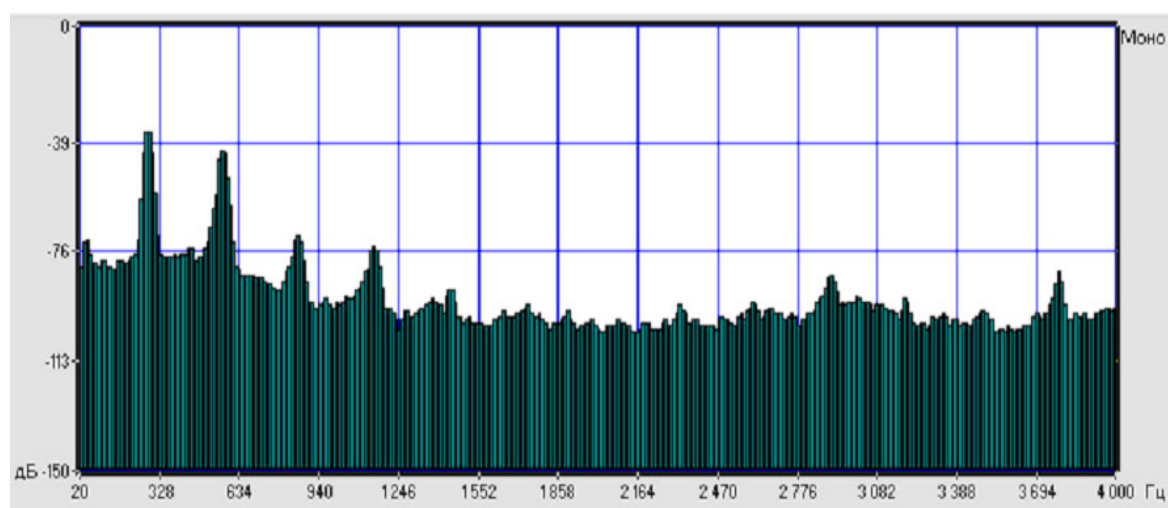


в)

Рисунок 4.14

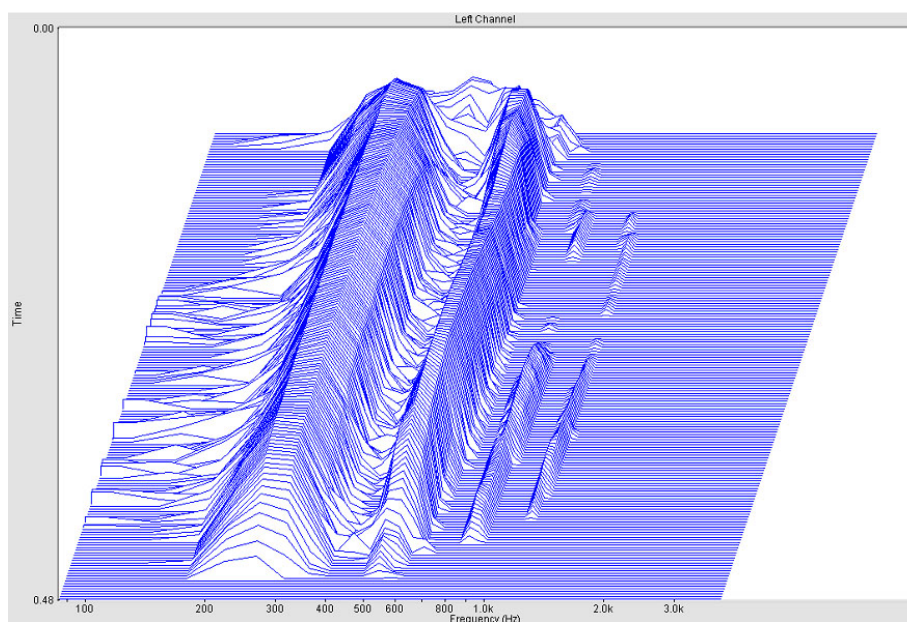


a)



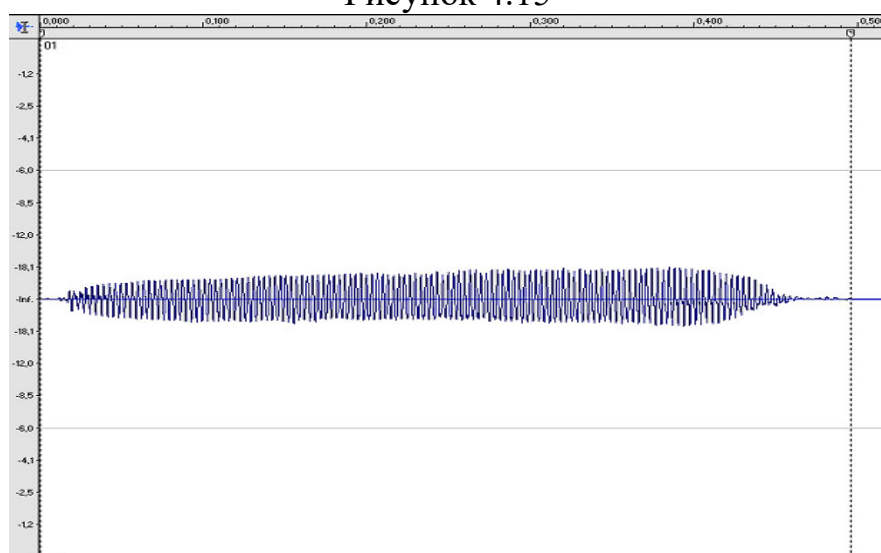
б)



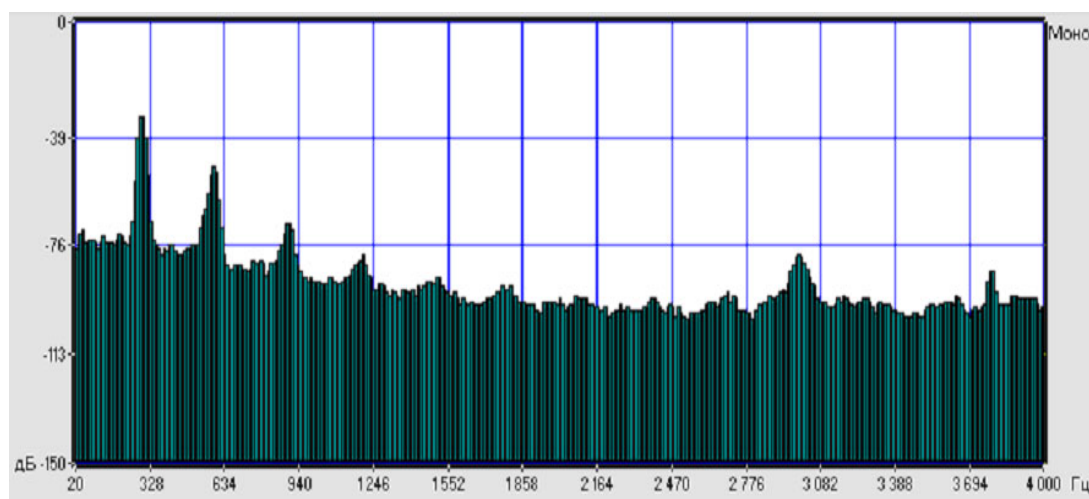


в)

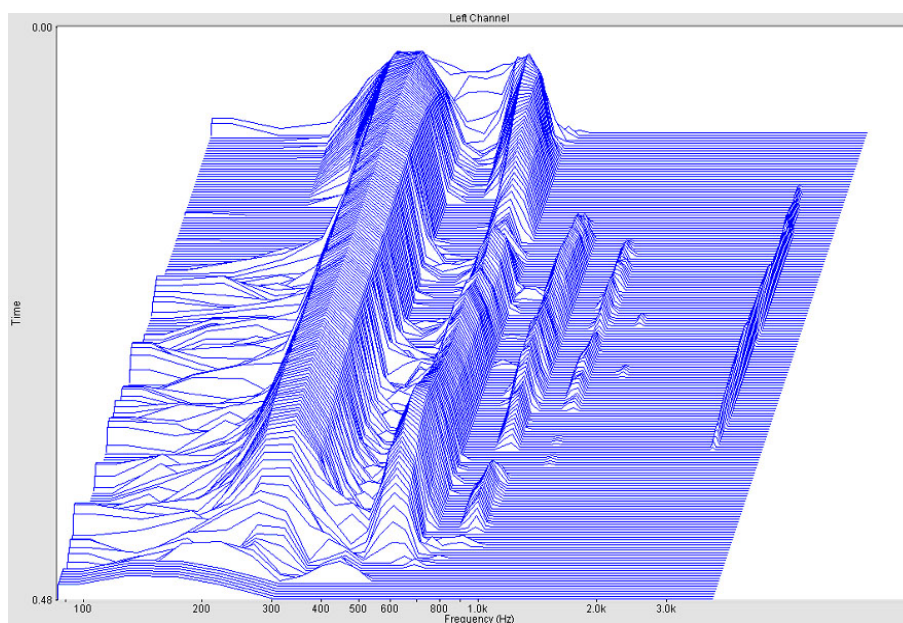
Рисунок 4.15



а)

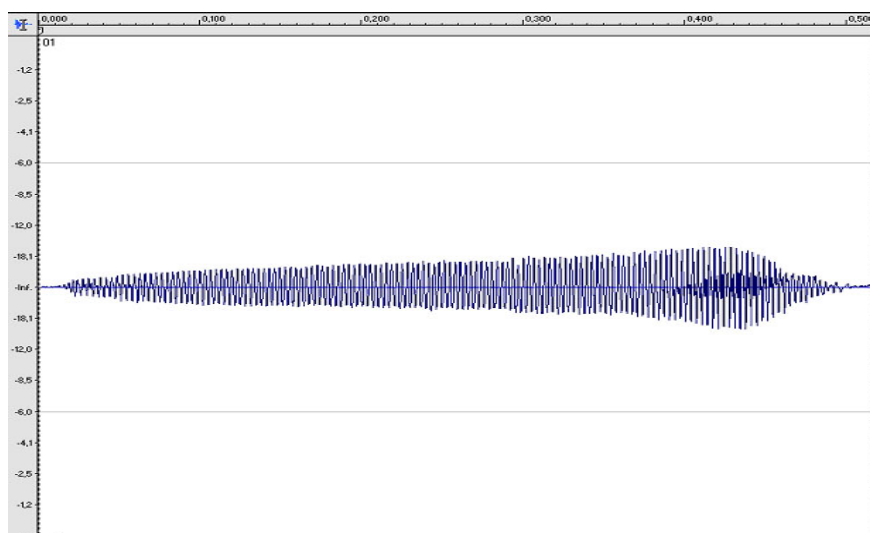
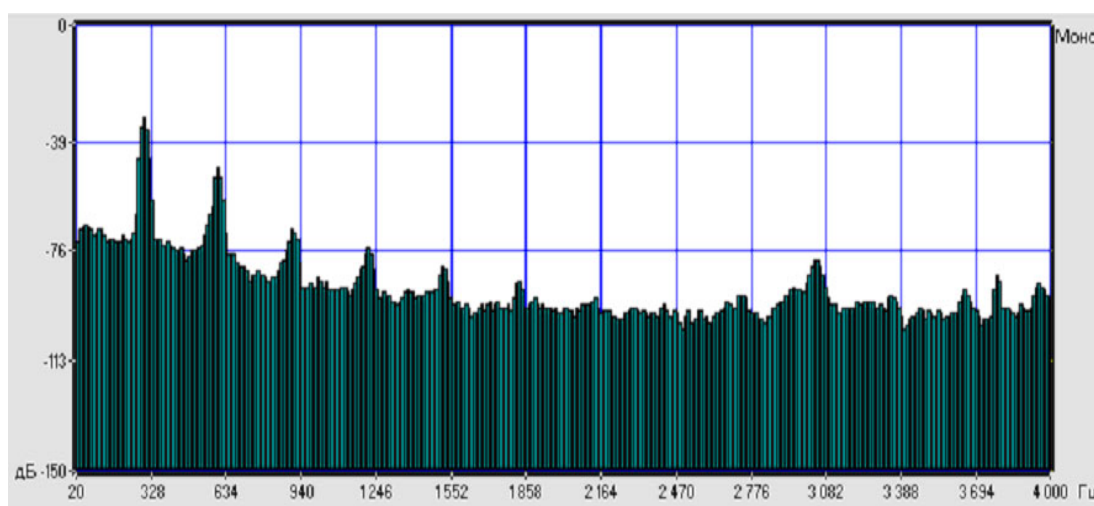


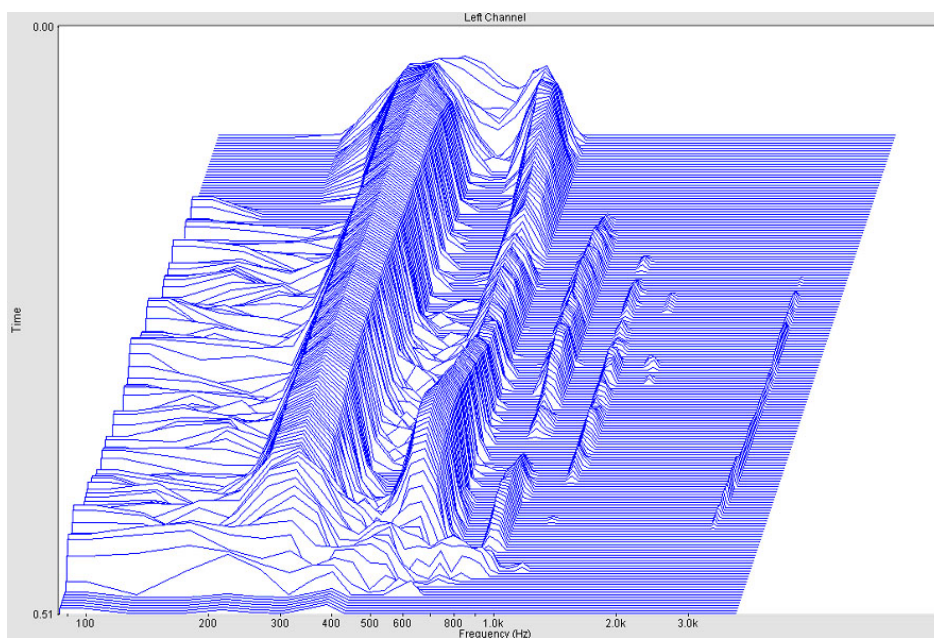
б)



в)

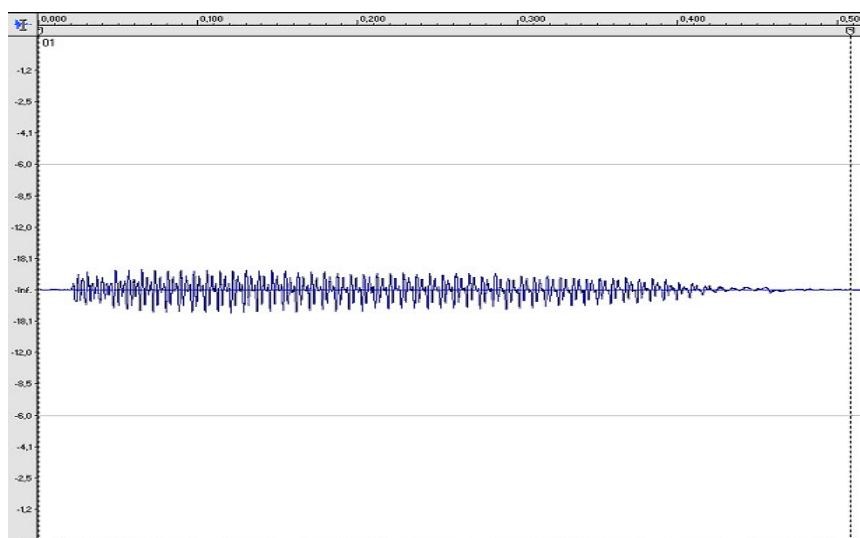
Рисунок 4.16

*a)**б)*

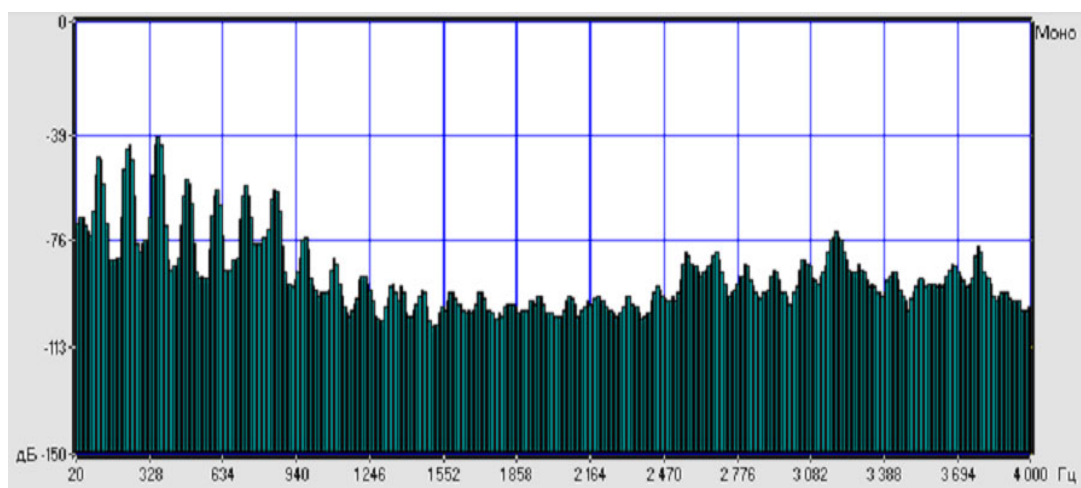


б)

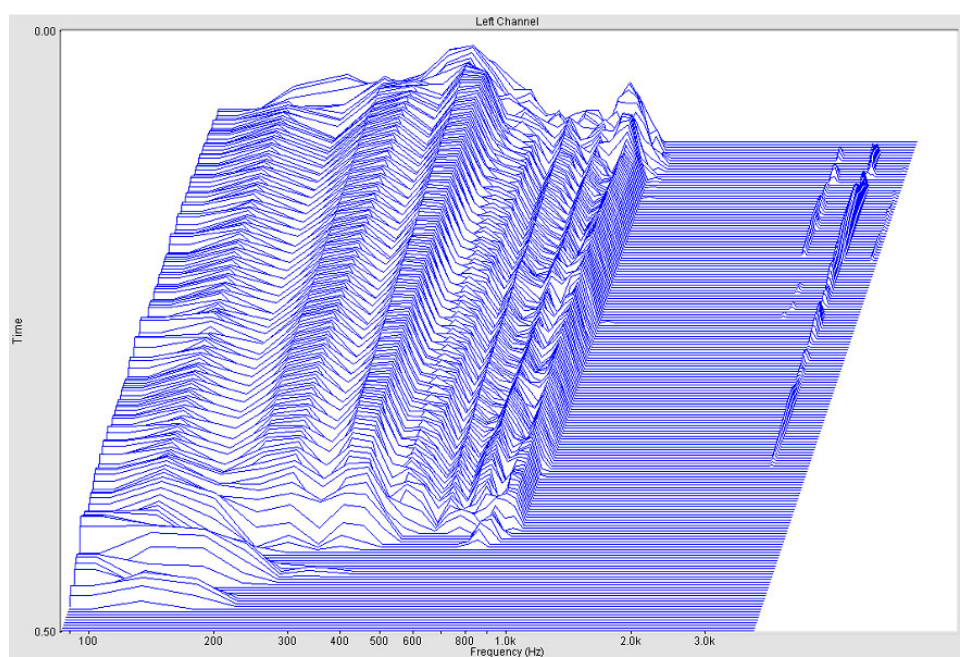
Рисунок 4.17



а)

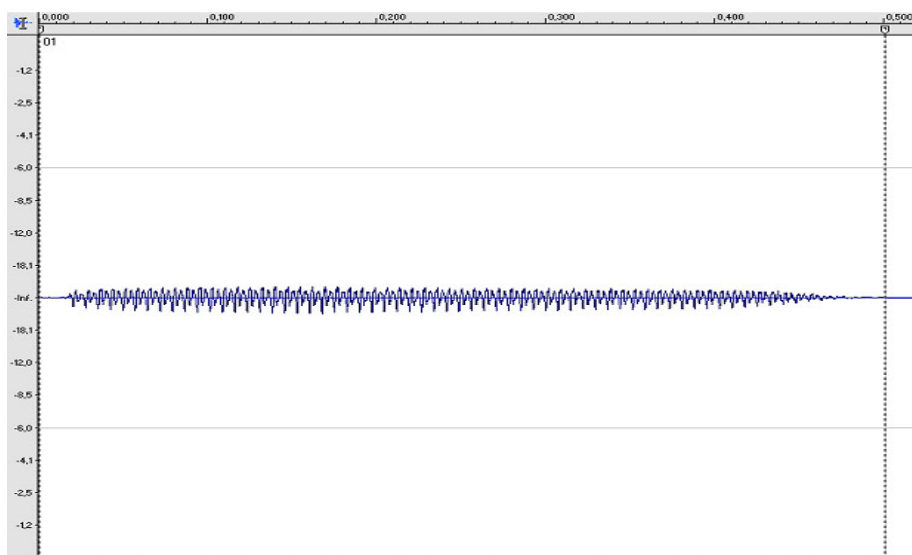


б)

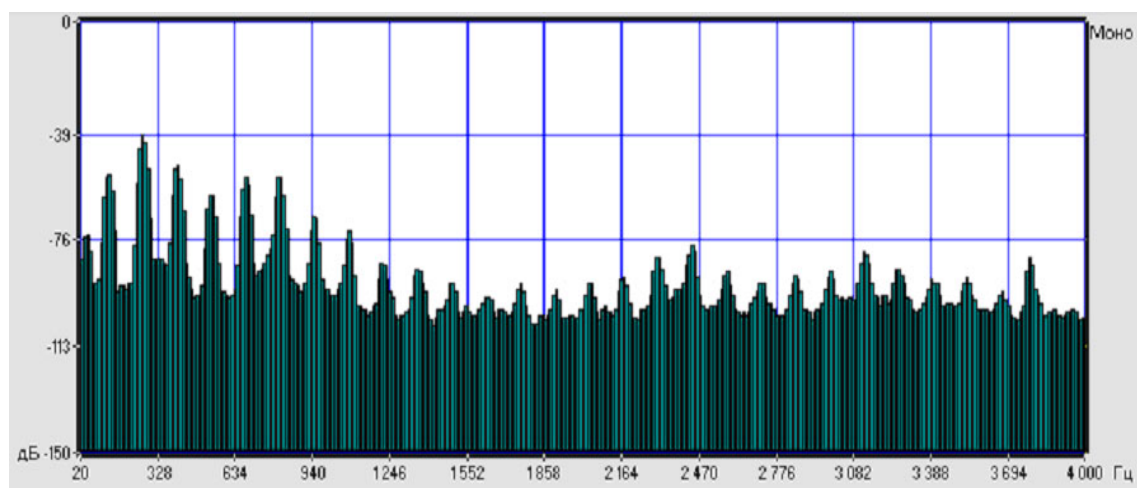


в)

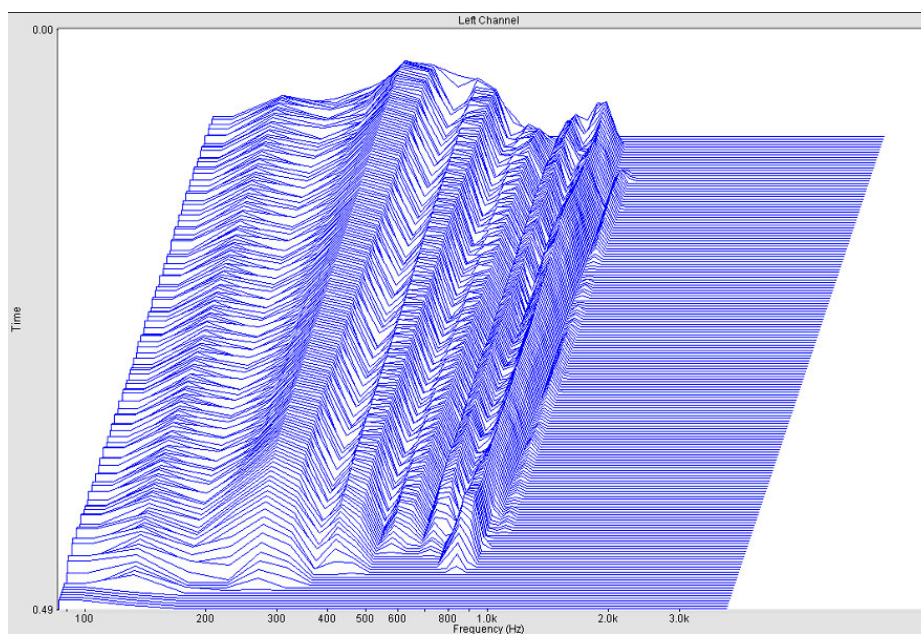
Рисунок 4.18



*a)*

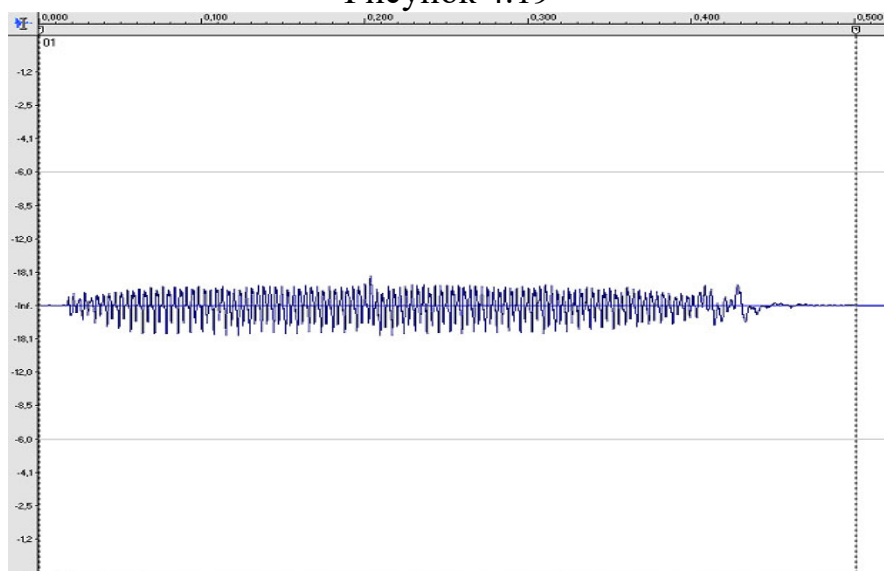


*б)*



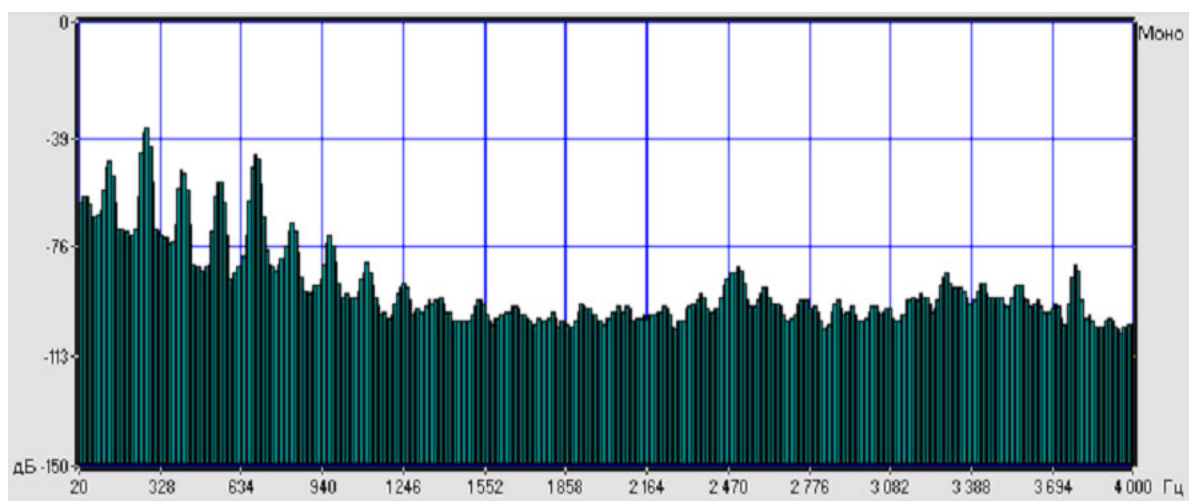
в)

Рисунок 4.19

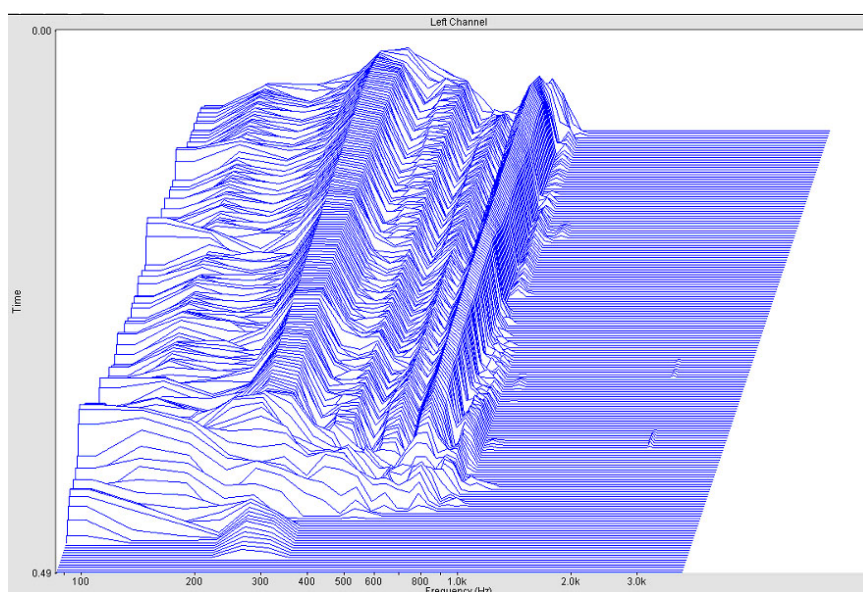


а)





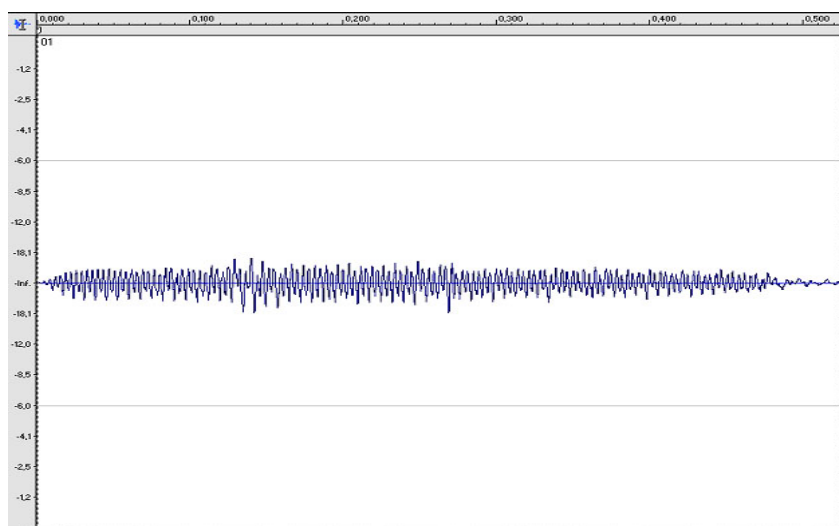
б)



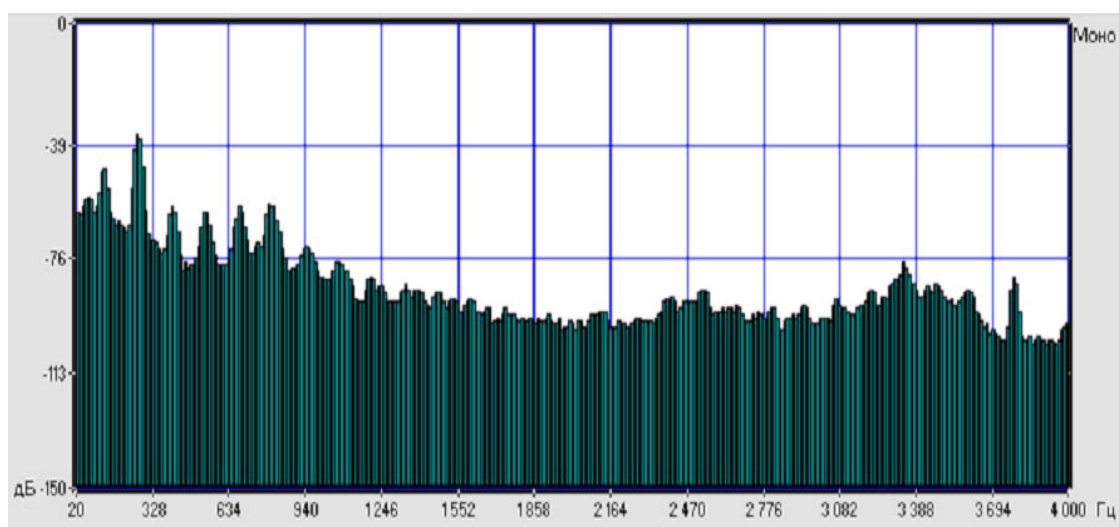
в)

Рисунок 4.20

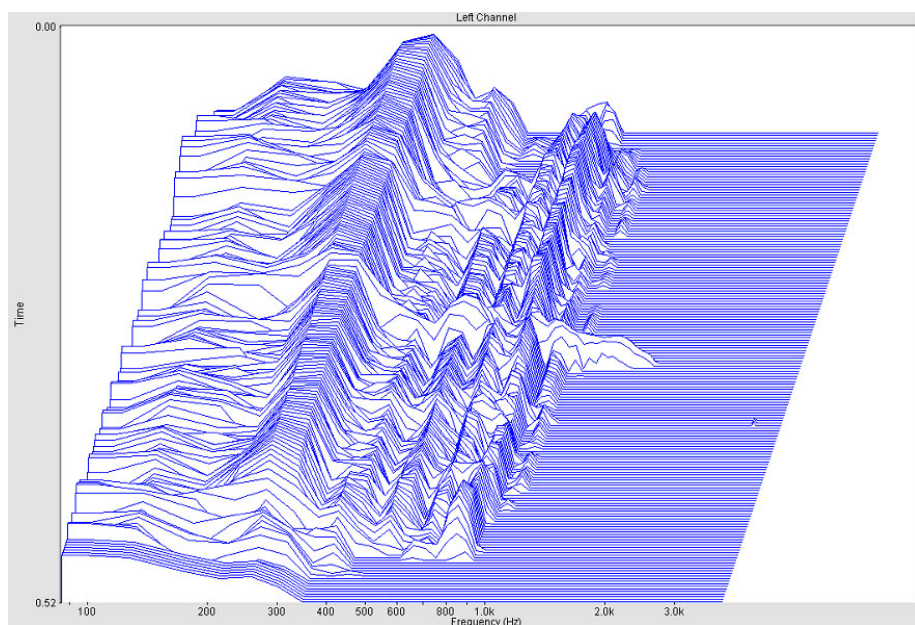




a)

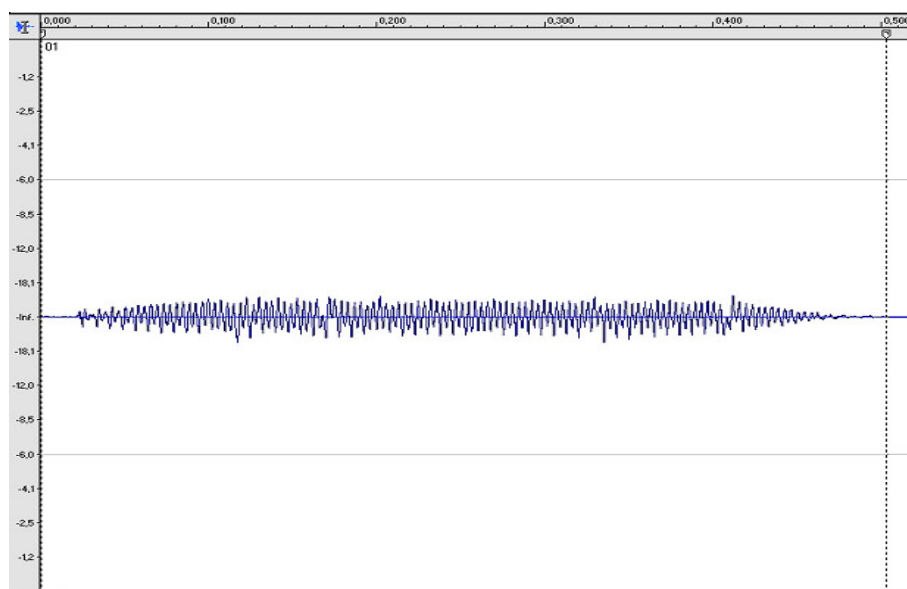


б)

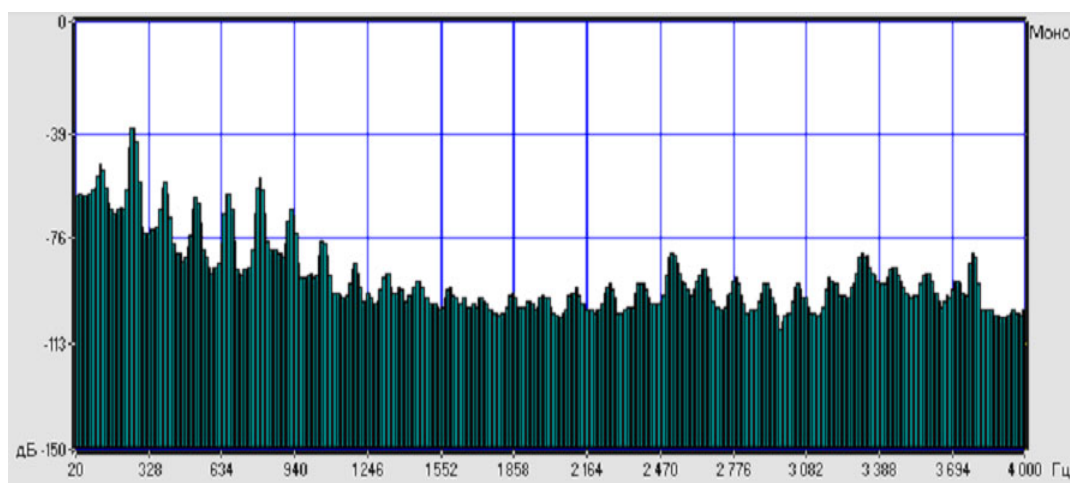


*в)*

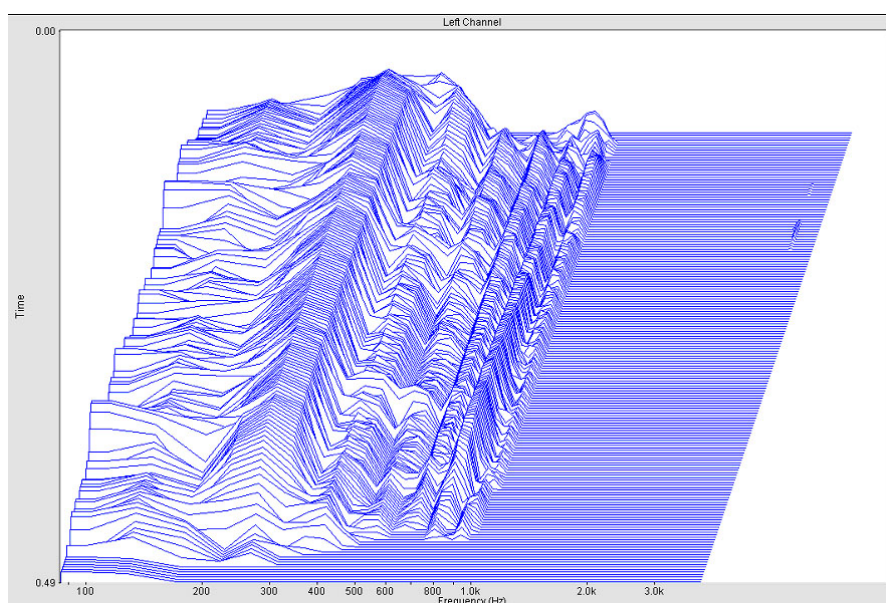
Рисунок 4.21



*а)*



б)



в)

Рисунок 4.22

За наведеними графіками можна визначити формантні частоти голосних звуків «а» і «у» для чоловічого і жіночого голосу. Результати аналізу графіків 4.01 - 4.20 наведені в таблицях 4.01. - 4.02.

Таблиця 4.01. Формантні частоти звуків «а» і «у» для жіночого голосу

№ п/п	Частота основного тону, Гц	Формантні частоти, Гц		
		$f_1$	$f_2$	$f_3$
А				
1	260	776	1036	2585
2	271	819	1103	2760
3	268	808	1076	2695
4	255	754	1009	2735
5	269	754	1023	2775
У				
1	295	280	575	2816
2	292	269	561	2989
3	310	291	601	2965
4	308	280	588	2880
5	313	302	615	2729

Таблиця 4.02. Формантні частоти звуків «а» і «у» для чоловічого голосу

№ п/п	Частота основного тону, Гц	Формантні частоти, Гц		
		$f_1$	$f_2$	$f_3$
А				
1	120	582	1056	2695
2	113	689	1130	2742
3	127	689	1030	2722
4	116	679	1023	2709
5	120	582	1063	2441
У				
1	122	366	708	2575
2	138	269	675	2448
3	141	280	668	2508
4	138	269	775	2548
5	135	259	775	2515

Усереднивши наведені вище дані отримаємо наступний результат

Таблиця. 4.03.

Голосні	Частота основного тону, Гц	Формантні частоти, Гц		
		$f_1$	$f_2$	$f_3$
Жіночий голос				
А	265	780	1050	2710
У	305	285	590	2875
Чоловічий голос				
А	120	645	1060	2660
У	135	290	720	2520

Порівнявши отримані дані зі значеннями парціальних частот середнього вуха видно, що перша парціальна частота близька за значенням з першою формантною частотою звуку «а» як для чоловічої, так і для жіночого голосу і з другою формантною частотою звуку «у» для чоловічого голосу.

Однак слід обумовити, що при розрахунку першої парціальної частоти немає вказівок про те, що наведені значення маси слухових кісточок і барабанної перетинки відносяться до чоловічого або жіночого вуха.

В роботі [29] зазначено дані тимпанограм проведеної за допомогою трьох частотного тимпанометра (226, 660, 1000 Гц). За результатами проведеного дослідження резонансна частота середнього вуха чоловіка дорівнює 700 Гц, а жінки - 1000 Гц.

З урахуванням цього можна уточнити, що перша парціальна частота близька за значенням з першою формантною частотою звуку «а» для чоловічого, і другий для жіночого.

Частоти третьої форманти звуків «а» і «у» близькі до другої парціальної частоти середнього вуха людини.

Також слід зазначити, що частоти третій форманти звуків «а» і «у» практично рівні і залежності від статі вимовляючого не виявлено.

Для виявлення взаємозв'язку парціальних частот середнього вуха людини з резонансними частотами сигналів викликані отоакустичної емісії був проведений спектральний аналіз сигналів BOAE за допомогою програми в системі MatLAB.

Досліджувалися сигнали BOAE у відповідь на стимул у вигляді клацання і тональних посилок з різними частотами.

На малюнках 4.23 - 4.24 представлені приклади BOAE у відповідь на широкополосні клацання у нормально чуючих суб'єктів.

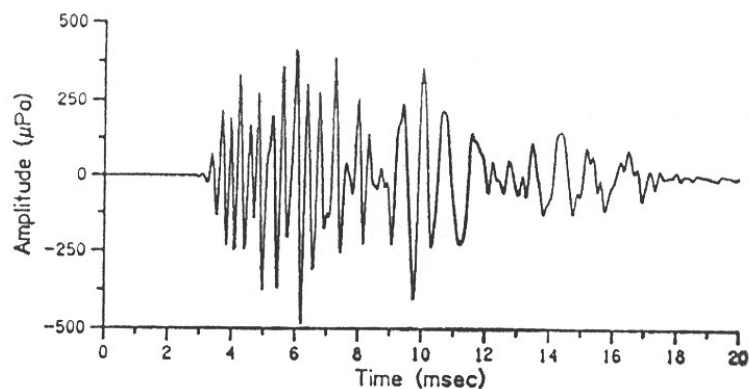


Рисунок 4.23

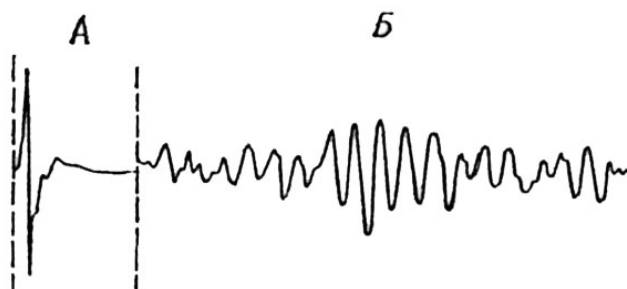
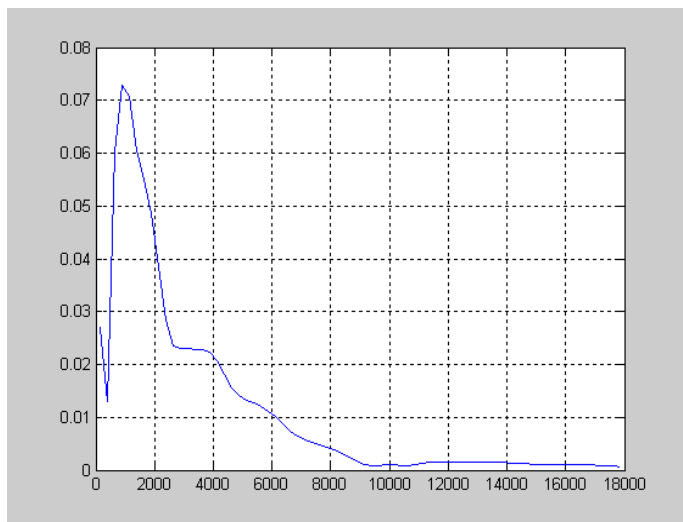


Рисунок 4.24

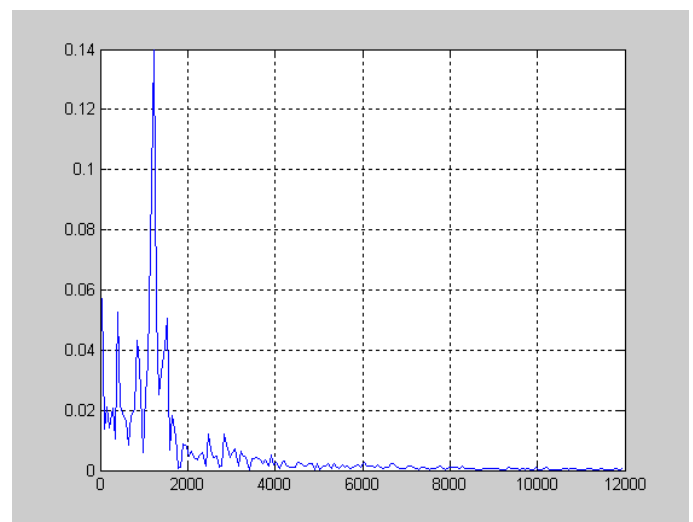
На малюнку 4.23 представлений приклад форми сигналу нормально чуючого обстежуваного у відповідь на клацання тривалістю 80 мкс та інтенсивністю 40 дБ, обмеженого частотами 400 - 5000 Гц.

На малюнку 4.24 представлений приклад BOAE правого вуха нормально чуючого обстежуваного 22 років у відповідь на широкосмуговий клацання; А - форма клацання, Б - форма відповіді (відповідь збільшено порівняно зі стимулом в 32 рази).

При розгляді спектрів наведених сигналів (мал. 4.25, 4.26 відповідно) можна відзначити, що частота максимуму спектра сигналу BOAE збігається з частотою максимуму спектра стимулу і відповідає значенню  $2f_{III}$ . На спектрі представленому на малюнку 4.26 частота другого максимуму відповідає другій парціальній частоті середнього вуха людини.



а)



б)

Рисунок 4.25

а) спектр стимула; б) спектр сигналу BOAE



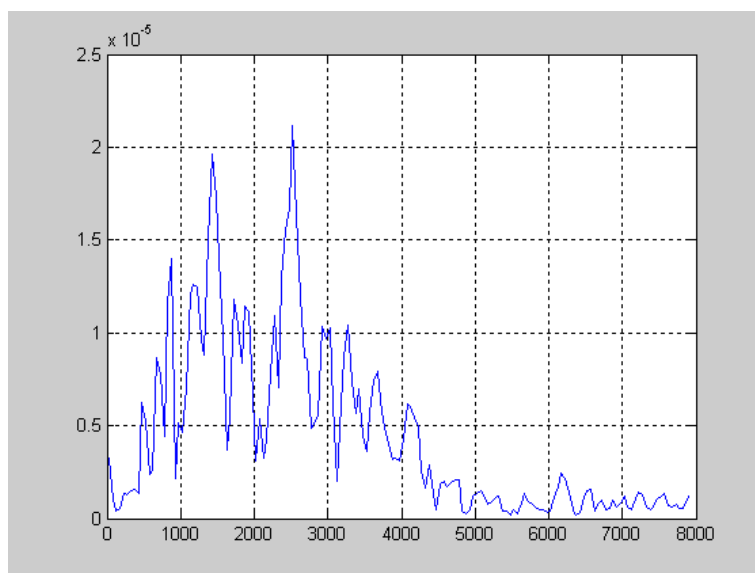


Рисунок 4.26

Також досліджувалися сигнали ВОАЕ у відповідь на тональні посилення рівнем 50 дБ з частотами заповнення 1500 Гц (мал. 4.27), 2000 Гц (мал. 4.28), 3000 Гц (мал. 4.29), 4000 Гц (мал. 4.30) і 6000 Гц (мал. 4.31). На цих графіках А позначені форми стимулів, Б - форми відповідей. Відповіді збільшено порівняно зі стимулами в 32 рази.

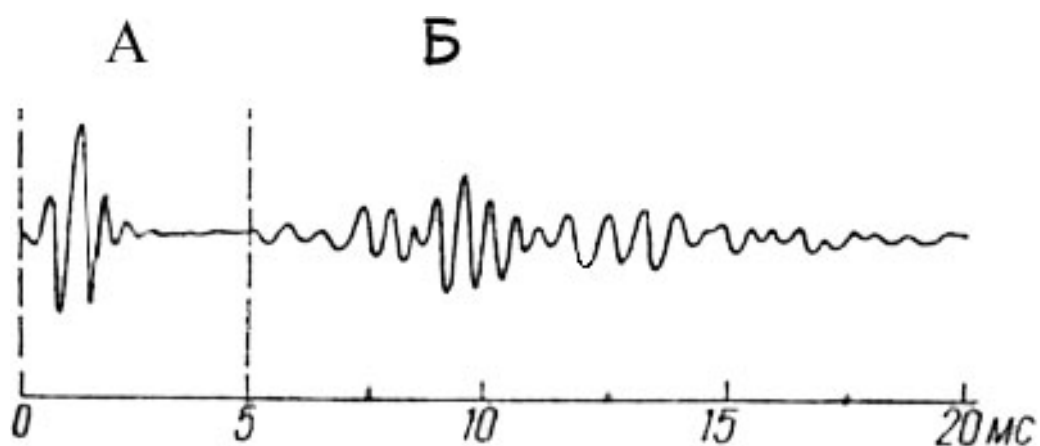


Рисунок 4.27

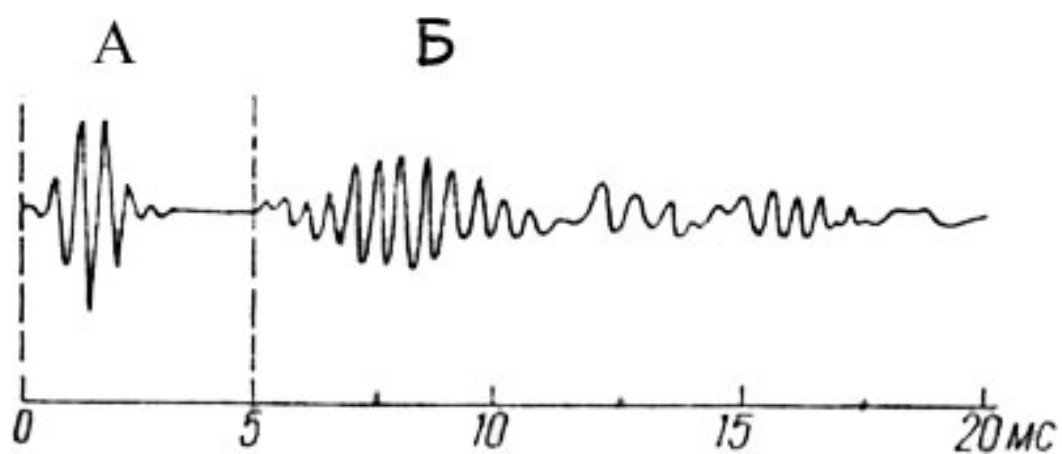


Рисунок 4.28

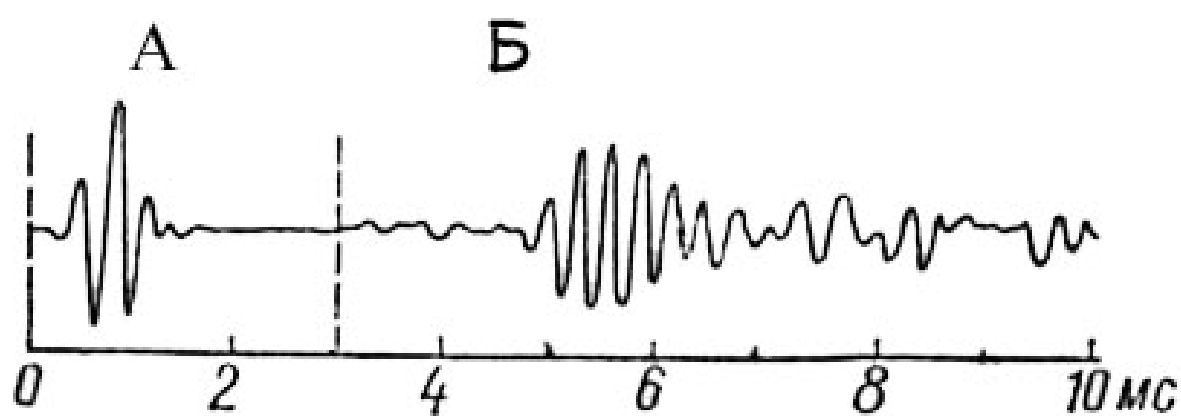


Рисунок 4.29

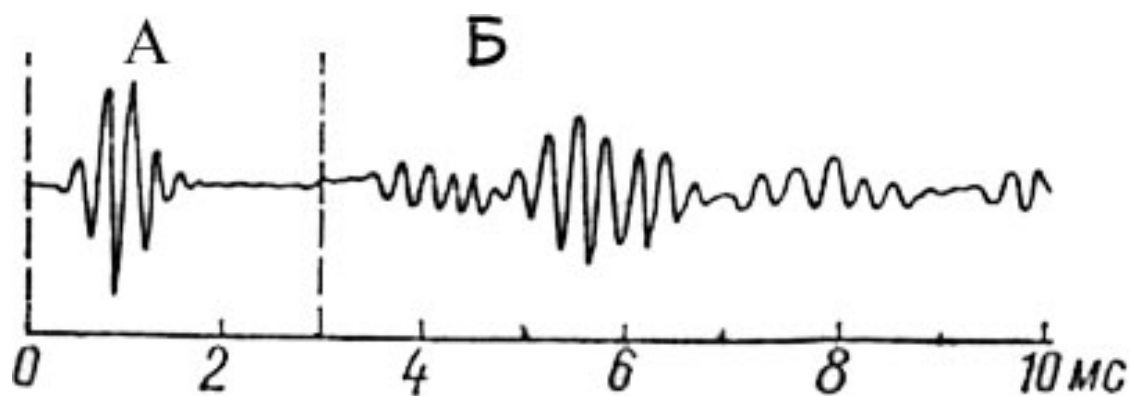


Рисунок 4.30

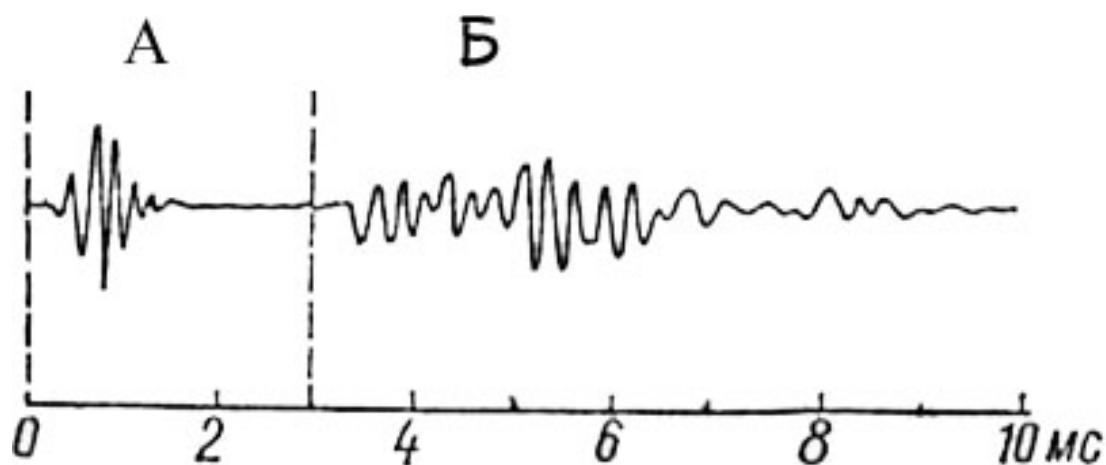


Рисунок 4.31

На малюнках 4.32 - 4.36 наведені спектри сигналів ВОАЕ у відповідь на тональні посилки з частотами заповнення відповідно 1500, 2000, 3000, 4000 і 6000 Гц.

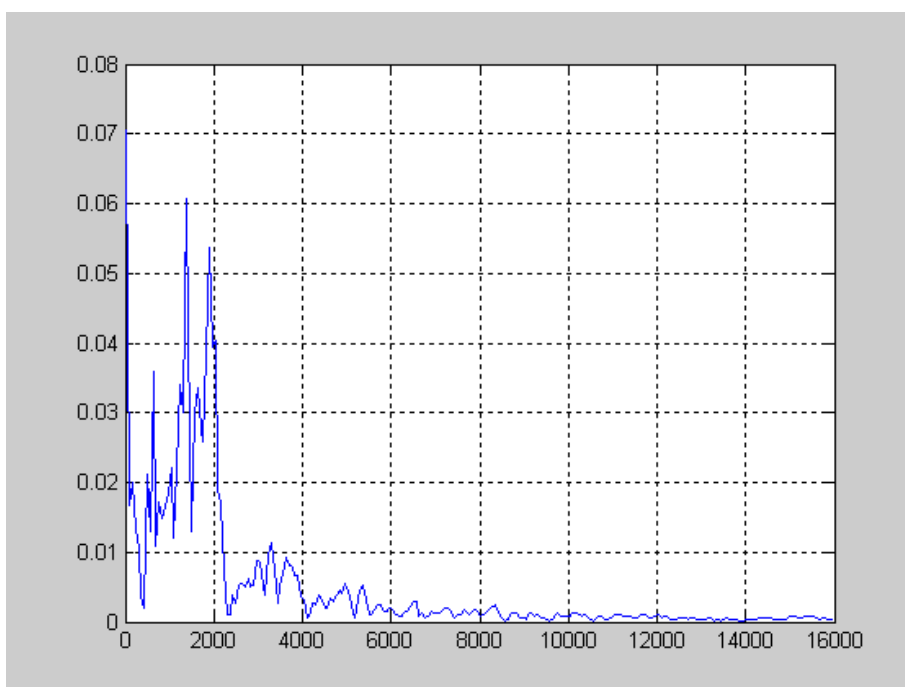


Рисунок 4.32

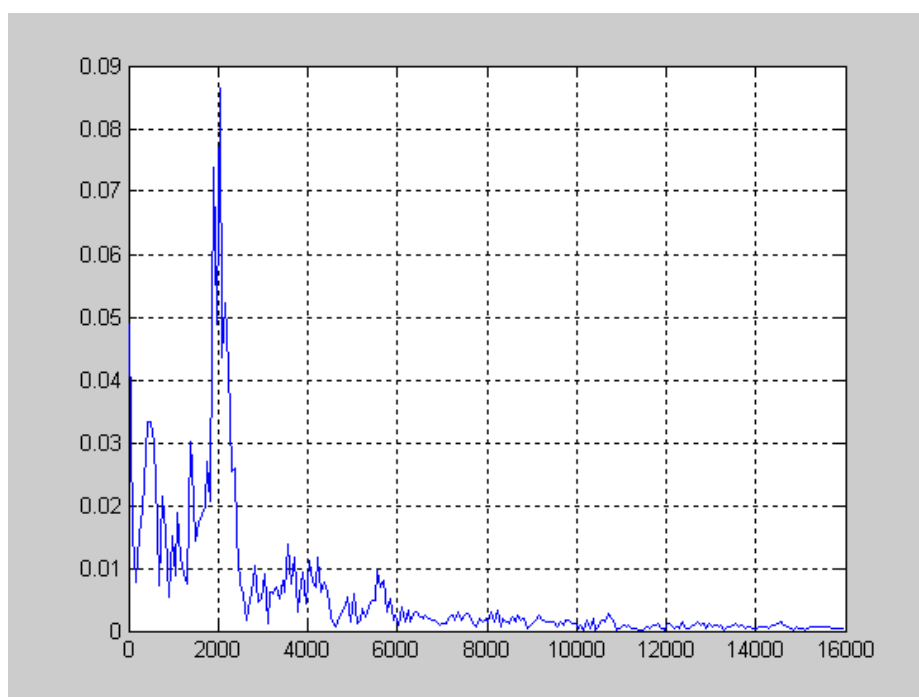


Рисунок 4.33

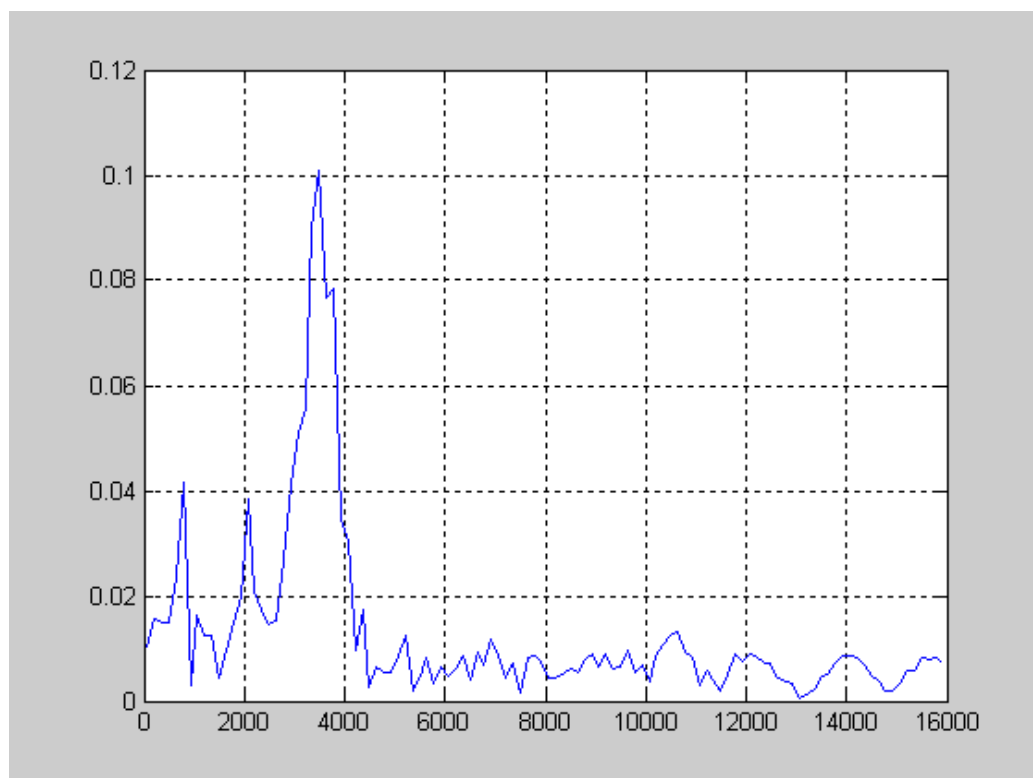


Рисунок 4.34

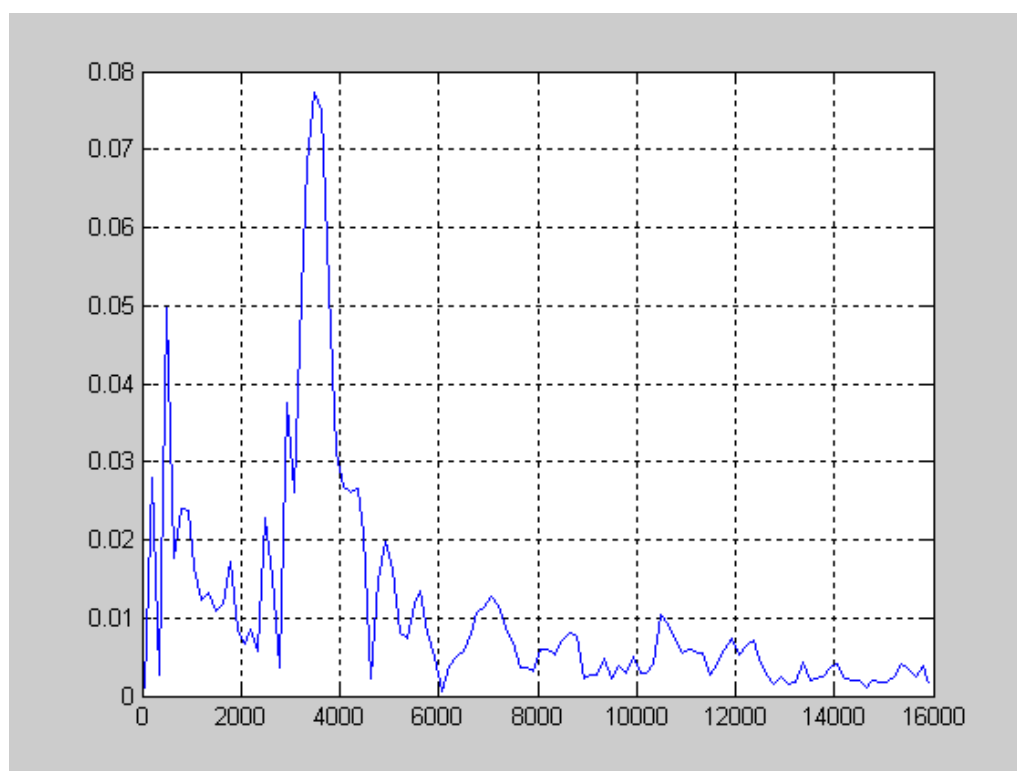


Рисунок 4.35

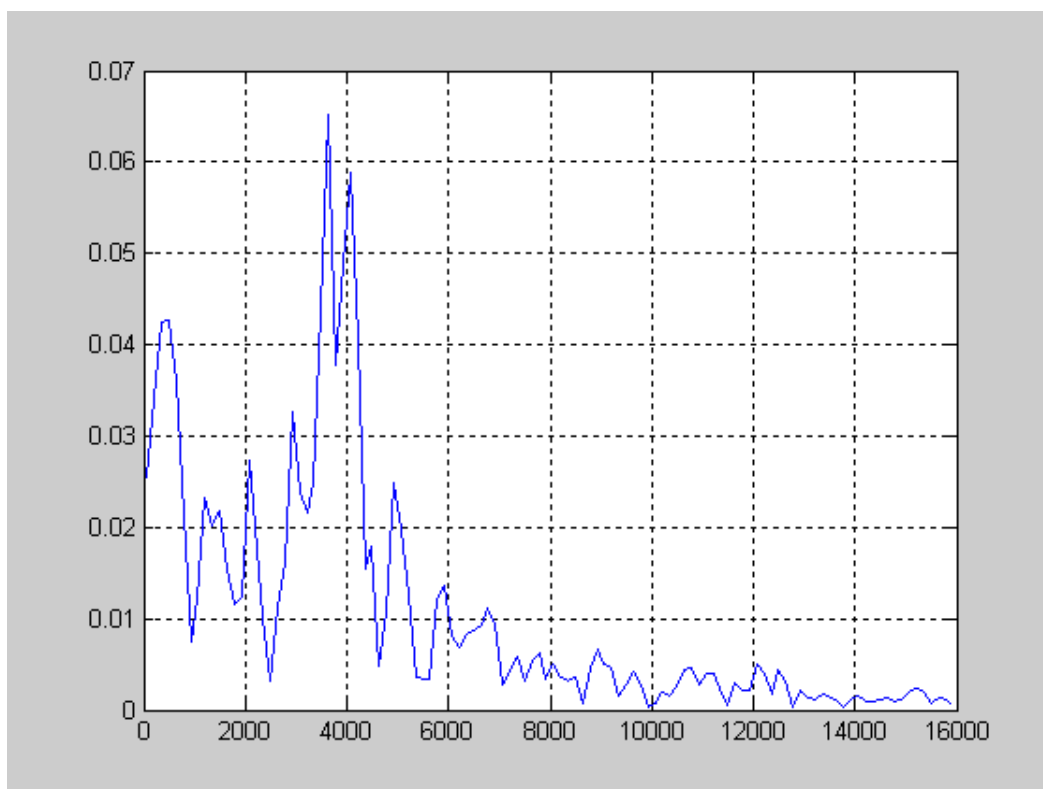


Рисунок 4.36

Проаналізувавши дані графіки видно, що поки частота заповнення стимулу не перевищує 2000 Гц, максимум спектра відгуку збігається з частотою заповнення стимулу. Однак при частотах заповнення стимулу, близьких до другої парціальної частоти середнього вуха людини і вище, максимум спектра сигналу ВОАЕ дорівнює другій парціальній частоті (мал. 4.34 - 4.36).

## РОЗДІЛ 5

### ПРО ВІДПОВІДНІСТЬ СУБ'ЄКТИВНИХ І ОБ'ЄКТИВНИХ ХАРАКТЕРИСТИК СЛУХУ

#### 5.1. Загальні теоретичні відомості

Звук являє собою коливання молекул пружного середовища (зокрема, повітря), що поширюються в ньому у вигляді поздовжньої хвилі тиску. Не всякі змінні тиску сприймаються вухом як звук: існують певні межі слухового відчуття за величиною тиску і по його частоті. Мінімальний звуковий тиск, при якому ще існує слухове відчуття, називається порогом чутності. Він характеризує здатність чути: чим вище поріг, тим менше чутливість. Величина порога чутності залежить від умов експерименту, характеру звукового сигналу і його частоти [59]. Існує обмеження області слухового сприйняття і з боку гучних звуків. Синусоїдальний звуковий тиск з ефективним значенням близько  $p = 10$  Па відповідає одному з порогів, що називається порогом неприємного відчуття. При  $p = 60 - 80$  Па виникає відчуття тиску на вуха. Ця величина називається порогом відчуття. Нарешті, тиск  $p = 150 - 200$  Па заподіює біль і називається больовим порогом. Криві порога чутності і больового порогу обмежують область слухового відчуття або область чутності. Всі звуки, що сприймаються слухом, лежать всередині цієї області. Якщо зіставити відповідно до області чутності максимальне  $p_{\text{макс}}$  і мінімальне  $p_{\text{мін}}$  звукового тиску, що сприймаються слухом, то легко підрахувати, що відношення  $p_{\text{макс}}/p_{\text{мін}}$  має величину порядку  $10^7$ . Так як відповідні інтенсивності залежать від квадратів тисків, то відношення  $I_{\text{макс}}/I_{\text{мін}}$  має порядок  $10^{14}$ . З огляду на цей величезний діапазон змін інтенсивностей, що сприймаються слухом, в акустиці прийнято користуватися не абсолютними значеннями інтенсивностей, а десятковим логарифмом відношення інтенсивності  $I$  даного звуку до деякої стандартної інтенсивності  $I_0$ , що називається інтенсивністю нульового рівня, тобто  $N = \lg(I/I_0)$ . При  $I = 10I_0$ ,  $N = 1$ , ця одиниця називається Белл. Для практики виявилася більш зручною десята частка цієї одиниці, яка називається децибел (дБ). У

децибелах  $N = 10\lg(I/I_0) = 20\lg(p/p_0)$ . Логарифмічна величина  $N$  називається рівнем інтенсивності звуку або рівнем його звукового тиску. За інтенсивність нульового рівня прийнята величина  $I_0 = 10^{-12}$  Вт/м<sup>2</sup>. Їй відповідає звуковий тиск  $p_0 = 2 \cdot 10^{-5}$  Па.

Слухова сенсорна система здійснює сприйняття звукових коливань і дозволяє розпізнавати висоту звуку (частоту звукових коливань) і гучність звуку (амплітуду звукових коливань).

## 5.2. Рівень гучності

Гучність звуку залежить від амплітуди коливань тиску, яку характеризують рівнем звукового тиску  $N$ . Чутливість слуху у великій мірі залежить від частоти, але величина  $N$  не враховує частотної залежності слухового сприйняття. Тому для зіставлення звуків по гучності введена інша величина, яка називається рівнем гучності.

Під рівнем гучності  $L$  даного звуку розуміють рівень інтенсивності еталонного звуку з частотою 1000 Гц, що має рівну з цим звуком гучність [59].

Рівень гучності вимірюється в одиницях, які називаються «фон». Число фонів, що виражають рівень гучності будь-якого звуку, збігається з числом децибелів, що виражають рівень інтенсивності рівногучного еталонного звуку.

Для визначення рівня гучності синусоїдальних звуків користуються сімейством кривих рівної гучності, або ізофон (рис. 5.1). Кожна крива цього сімейства отримана шляхом суб'єктивного зрівнювання гучності синусоїдального звуку будь-якої довільної частоти з гучністю еталонного звуку 1000Гц, рівень інтенсивності якого в межах однієї кривої залишається незмінним. У межах кожної кривої рівень гучності звуків має одну і ту ж величину, що чисельно дорівнює рівню інтенсивності на частоті 1000 Гц.



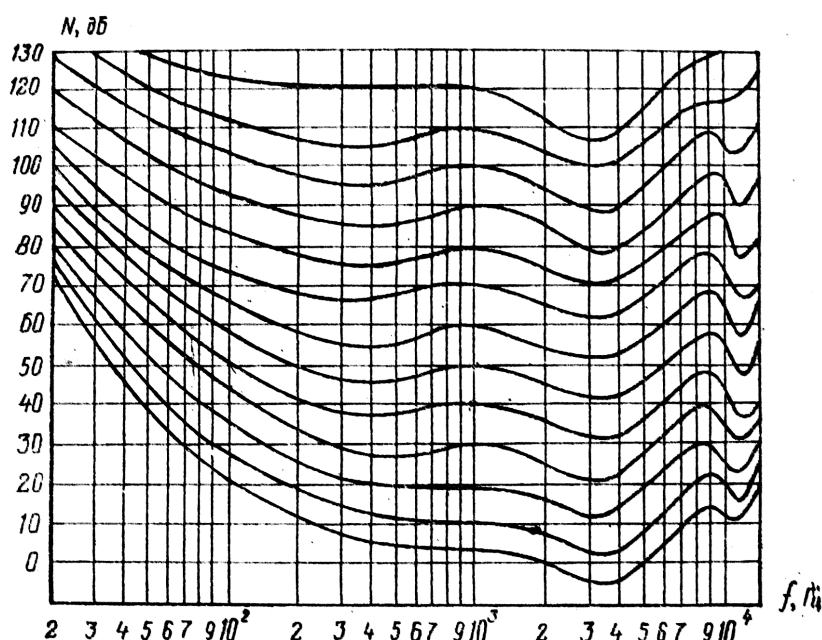


Рис. 5.1 Криві рівної гучності синусоїдальних звуків

Користуючись цими кривими, можна визначити рівень гучності будь-якого синусоїдального звуку, якщо відомі рівень його інтенсивності і частота. Для всіх ізофон характерний мінімум в області частот 3000- 4000 Гц і підйом при зниженні частоти (нижче 500 Гц). При високих рівнях гучності ізофон кілька спрямляються і підйом стає менш крутим. Інакше кажучи, частотна характеристика слухового сприйняття при великих рівнях більш рівномірна, ніж при малих. Ця обставина означає, що збереження природності звучання (з тембральної точки зору) можливо лише в тому випадку, коли рівень відтворення звукового сигналу відповідає його природному рівню. В іншому випадку порушується співвідношення між його частотними складовими: при рівнях відтворення, що перевищують природний, відбувається суб'єктивне посилення низькочастотних складових, при малих - суб'єктивне придушення їх.

### 5.3. Гучність звуку

Для визначення рівня гучності звуків, що мають несинусоїдальний характер, а також різних шумів, необхідна безпосередня оцінка гучності. Під гучністю звуку розуміють суб'єктивну кількісну міру його відчуття, для якого головним параметром роздратування (фізичним корелятом) є звуковий тиск. Гучність звуку залежить і від інших параметрів роздратування, таких, як спектр звуку, тривалість його впливу і умови сприйняття, але ця залежність незначна. Наявність таких ступенів гучності свідчить про здатність людини виробляти кількісну оцінку гучності звуків [59].

Механізм сприйняття гучності полягає в наступному: чим голосніше звук, тим більше амплітуда коливань основної мембрани і ступінь збудження рецепторів. Розглянемо приклад, який ви бачите на рис. 5.2.

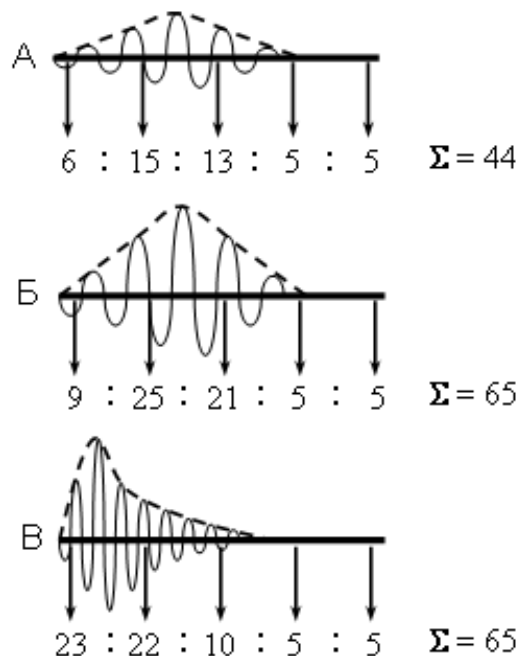


Рис. 5.2 Схема, що ілюструє принцип розпізнавання частоти і гучності звуків у равлику [30]

Цифрами на схемі позначені частоти нервових імпульсів (імп/с) п'яти рецепторів, розташованих уздовж основної мембрани. Звуки А і Б будуть сприйматися, як однакові по частоті, але різні за гучністю, звуки Б і В - як

однаково гучні, але різні за частотою, а звуки А і В - як різні і по частоті і по гучності.

Під час дії звукового сигналу в п'яти довільно взятих рецепторах утворюються нервові імпульси з певною частотою ( $f_1, f_2, f_3, f_4, f_5$ ). Висота звуку оцінюється нервовою системою виходячи зі співвідношення ( $f_1 : f_2 : f_3 : f_4 : f_5$ ), а гучність звуку - виходячи з абсолютної величини суми ( $f_1 + f_2 + f_3 + f_4 + f_5$ ). Якщо параметри звуку зміняться так, що сума значень  $f$  матиме більшу величину, а їх співвідношення залишаться тими ж, то такий звук буде сприйматися як більш гучний, ніж вихідний (звуки А і Б на рис.5.2). Якщо ж зміняться співвідношення  $f$ , а їх сума залишиться незмінною, то такий сигнал буде сприйнятий, як звук тієї ж гучності, але іншої висоти (звуки Б і В на рис.5.2) [30].

#### 5.4. Висота звуку

Висотою звуку називається суб'єктивна кількісна міра його відчуття, фізичним корелятом якої є частота. Якщо розглянуту в попередньому підрозділі кількісну міру відчуття - гучність звуку - трактувати як відчуття об'єму, то висоту слід назвати відчуттям положення [59].

Звук, утворений коливаннями однієї частоти, називають чистим тоном. Такі звуки практично не зустрічаються в природі. Природні звуки утворені накладанням декількох частот [61]. Висотою володіють тільки чисті тони і періодичні звуки, причому у останніх відчуття висоти визначається частотою основного тону [59]. Важливою властивістю слухового сприйняття є здатність приписувати висоту всім періодичним звукам [62]. Висота може в деякій мірі змінюватися в залежності від гучності звуку, його тривалості і спектрального складу, проте ці зміни незначні [59].

Механізм сприйняття висоти звуку заснований на тому, що базилярная мембрана має неоднакову жорсткість в різних ділянках - жорсткість максимальна в проксимальній частині мембрани і зменшується у напрямку до гелікотреми. Це призводить до того, що амплітуда біжучої хвилі не однакова в різних ділянках базилярної мембрани, а має максимум в строго

визначеній ділянці. Положення максимуму амплітуди коливання базилярної мембрани залежить від частоти коливань. Максимум високочастотних коливань розташовується в прокісмальній частині мембрани. Чим нижче частота коливань, тим більш дистально розташовується максимум амплітуди коливань (див. рис. 5.2).

Чим більше амплітуда коливань ділянки основної мембрани, тим вище ступінь збудження розташованих в цій ділянці рецепторів. Таким чином, порівнюючи частоту потенціалів дії від рецепторів, розташованих уздовж основної мембрани, нервова система може визначити частотні складові звуку [61].

На досить низьких частотах (менше частоти порядку 1000 Гц) на кожному періоді в певній фазі зміщення мембрани генерується один розряд. Подальша обробка в вищих центрах зводиться до визначення періодичності розрядів, синхронних з впливає сигналом.

На частотах вище 1000 - 2000 Гц згідно електрофізіологічних даних синхронність нервових розрядів порушується. На цих частотах висота звуку, мабуть, сприймається на підставі інформації про місце на мембрані, в якому зміщення мають найбільшу амплітуду. Погіршення роздільної здатності по частоті в точках, що лежать в основі базилярної мембрани, пов'язане з відомим з психоакустики явищем погіршення точності розрізнення висоти звуку на високих частотах [60].

## **5.5. Роздільна здатність слуху**

### **5.5.1. Амплітудна роздільна здатність**

Під роздільною здатністю слуху маються на увазі мінімальні зміни звукового тиску або частоти, які можуть бути помічені слухом. Були проведені дослідження [63], в яких зміни звукового тиску створювалися за допомогою амплітудної модуляції синусоїдальних сигналів при частоті модуляції 4 Гц. (На цій частоті відзначена найбільша помітність на слух змін амплітуди несучого сигналу). Досліди зводилися до визначення рівня звукового тиску, при якому ставали помітними коливання гучності,

обумовлені заданою величиною глибини модуляції. Результати представлені на рис. 5.3 у вигляді сімейства кривих, які можна назвати кривими рівної помітності амплітудної модуляції звуку. Вони майже повторюють малюнок кривої порога чутності. Цифри на кривих висловлюють глибину амплітудної модуляції в процентах.

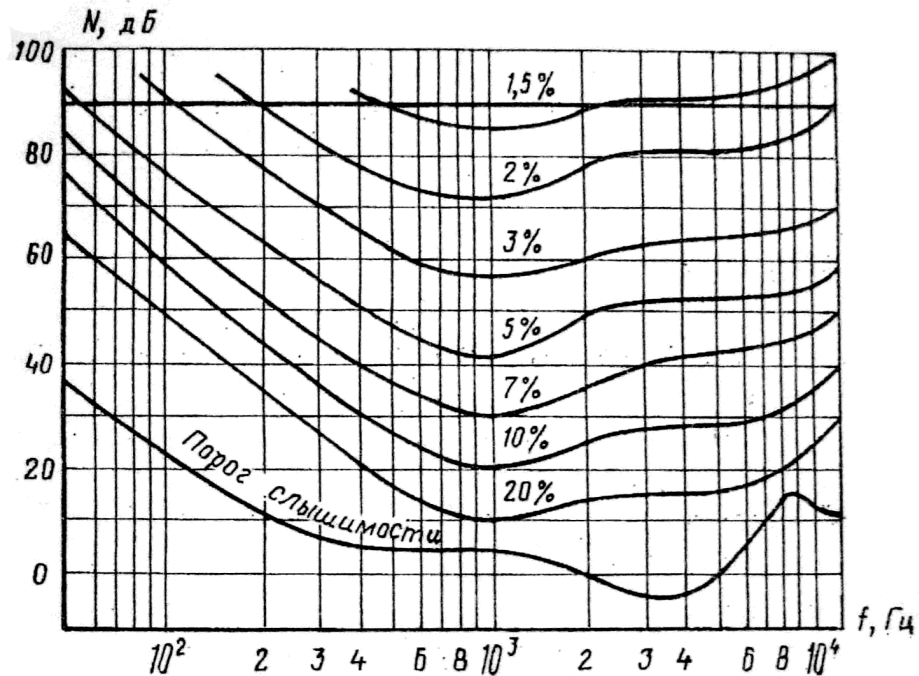


Рис. 5.3 Криві рівної помітності амплітудної модуляції

За перетином цих кривих з кривими рівної гучності можна отримати залежності амплітудної роздільної здатності слуху від частоти при постійній гучності. Такі залежності для рівнів гучності 40, 60 і 80 фон наведені на рис. 5.4, де по осі ординат відкладені значення амплітудної роздільної здатності  $\Delta p/p$  у відсотках ( $\Delta p$  – повний розмах зміни амплітуди, який визначається подвоєним значенням глибини модуляції).

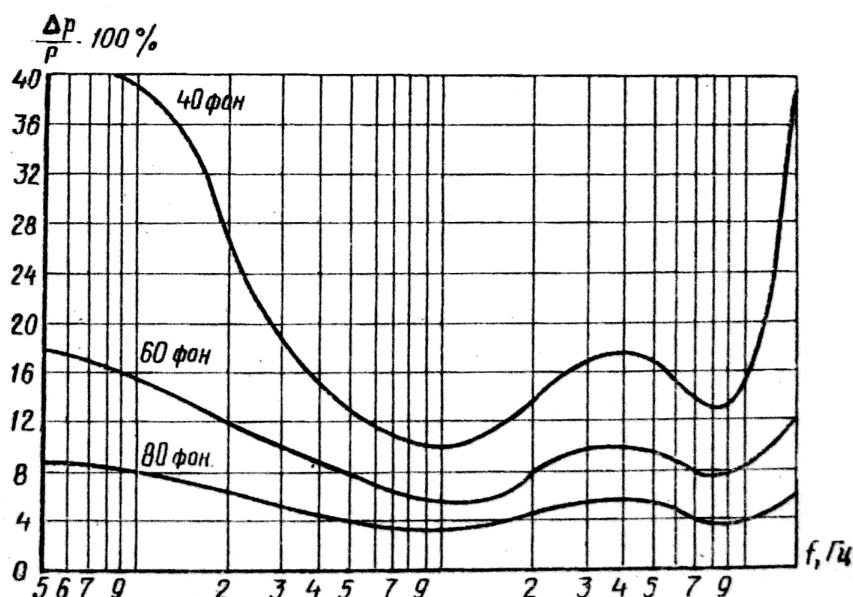


Рис. 5.4 Криві амплітудної роздільної здатності слуху

### 5.5.2. Частотна роздільна здатність

Частотна роздільна здатність оцінюється мінімальними змінами частоти, які можуть бути помічені слухом. Область підвищеної частотної роздільної здатності слуху також спостерігається при частотах модуляції 4 Гц.

Сімейство кривих рівної помітності частотної модуляції наведено на рис. 5.5. Параметром кожної кривої є глибина частотної модуляції, виражена у відсотках. На рис. 5.5 наведені залежності від частоти частотної роздільної здатності слуху (подвоєного значення порога чутливості до частотної модуляції), побудовані на основі кривих рис. 5.4. Неважко підрахувати, що на частотах нижче 500 Гц приблизно постійною величиною буде абсолютне значення  $\Delta f$ , а вище 500 Гц - відносне значення  $\Delta f/f$ .

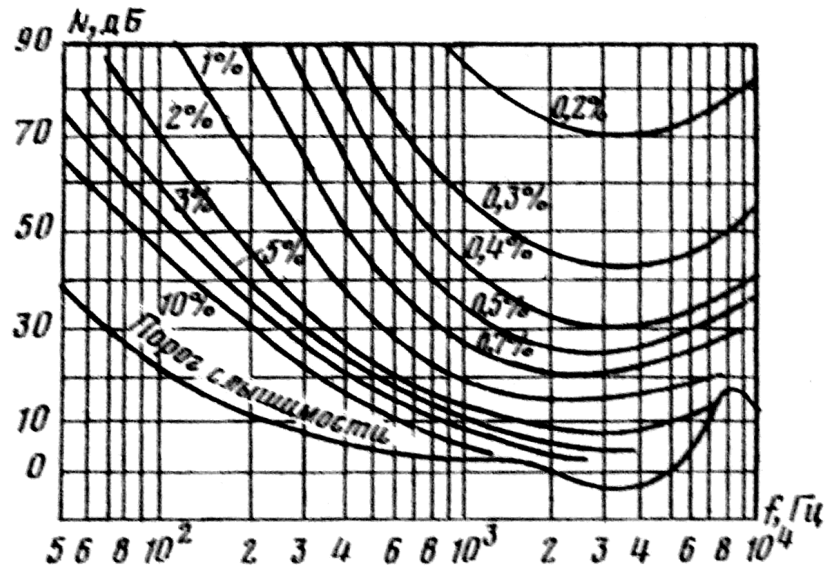


Рис. 5.5 Криві рівної помітності частотної модуляції

### 5.6. Частотні групи

Одним з найважливіших властивостей слуху є групування частотних складових звуку в певні частотні смуги [64].

Розглянемо результати експериментів по визначенню залежності рівня гучності смуги шуму від його ширини [59]. Вони подаються у вигляді сімейства кривих рівної гучності полостного шуму із заданою середньою частотою  $f_{cp}$ . На рис. 5.5 показано сімейство таких кривих, отриманих при середній частоті  $f_{cp} = 1000$  Гц.

По осі абсцис відкладена ширина смуги  $\Delta f$  в Гц, по осі ординат - рівень інтенсивності смуги шуму, при якому досягається відчуття однієї і тієї ж гучності. Як бачимо, в смузі, ширина якої не перевищує 160 Гц, для підтримання сталості рівня гучності потрібно зберігати незмінним і рівень інтенсивності. Для цього при збільшенні  $\Delta f$  треба зменшувати спектральну щільність шуму в стільки ж разів, у скільки збільшується ширина смуги. При подальшому розширенні  $\Delta f$  рівень інтенсивності смуги доводиться зменшувати, т. е. спектральна щільність повинна зменшуватися в більше число разів, ніж збільшується ширина смуги. Така картина спостерігається при всіх рівнях гучності.

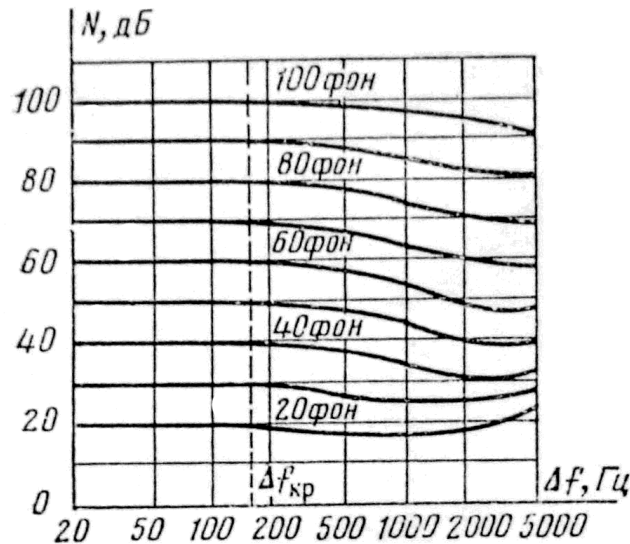


Рис.5.6. Криві рівної гучності смуг шуму ( $f_{cp}=1000$  Гц)

При інших значеннях середньої частоти  $f_{cp}$  має місце така сама закономірність, з тією різницею, що ширина смуги незмінного рівня інтенсивності стає іншою.

На підставі цих даних можна зробити висновок, що якщо ширина смуги шуму не перевищує деякого критичного значення  $\Delta f_{кр}$ , то рівень гучності в цій смузі визначається лише загальною енергією шуму і абсолютно не залежить від характеру розподілу інтенсивності шуму в цій смузі: інтенсивність може бути розподілена рівномірно, може бути зосереджена в частині смуги або навіть сконцентрована в одному тоні. Такі смуги отримали назву частотних груп. В межах частотних груп слух як би інтегрує збудження, не враховуючи тонкої спектральної структури збудливої дії. Як уже зазначалося, ширина частотної групи не залежить від рівня шуму. Однак вона має досить цікавою частотною залежністю, наведеною на рис. 5.7.

В області частот нижче 500 Гц ширина частотних груп майже не залежить від частоти і становить приблизно 100 Гц. В області понад 500 Гц вона збільшується пропорційно частоті, тобто дотримується не абсолютна, а відносна сталість ширини смуги при значенні  $\Delta f_{кр}$ , рівному 20% від середньої частоти.



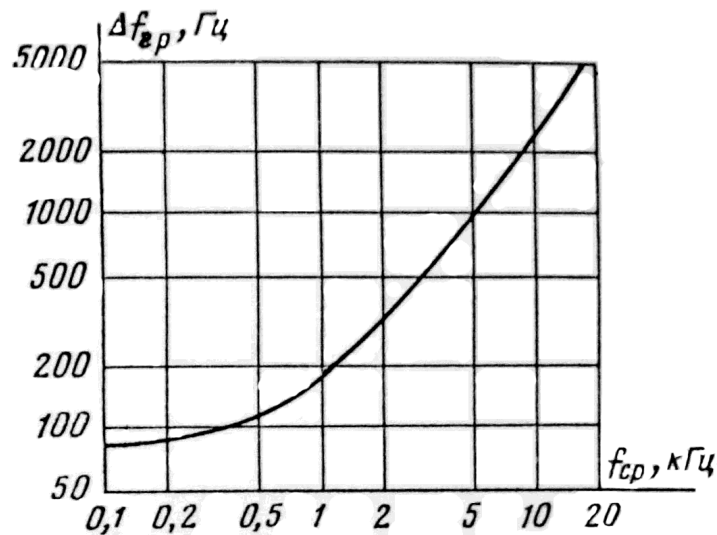


Рис.5.7 Частотна залежність ширини частотних груп

Якщо поєднати частотні групи в один ряд, то в діапазоні від 20 Гц до 16 кГц розмістяться 24 частотні групи [59].

В роботі [60] запропонований смуговий ряд, заснований на експериментальних даних. При цьому в якості точки відліку прийнята група, розташована в області середніх частот, ширина якої виміряна з найбільшою точністю. Однак в цій же роботі відзначається, що орган слуху може утворювати частотні групи на будь-якій ділянці шкали частот, причому ширина групи залежить тільки від значення її центральної частоти. Отже, довільний вибір початку формування смугового ряду з великою ймовірністю призведе до спотвореного його подання. Крім цього, запропонований ряд обмежений зверху частотою 16 кГц, що пояснюється значним розкидом чутливості слуху серед різних людей в області частот вище 16 кГц, де принципово неможливо забезпечити необхідну точність вимірювань. Звісно ж, що вирішити обидва ці питання можна лише за допомогою аналітичного виразу, що описує залежність ширини частотної групи від частоти породжуючого її тону [64].

Проаналізуємо насамперед інтегруючі здатності слуху в частотній області. Щоб отримати аналітичну залежність ширини частотної групи  $\Delta F$  від значення утворюючого її тону  $f_m$ , скористаємося експериментальними

даними, отриманими для людей з різною чутливістю слуху. Завдання вирішується шляхом зіставлення результату деякої функції  $\Delta Fc(f_m)$ . З цією метою зручно скористатися одним з методів регресійного аналізу - лінійної регресією загального вигляду. При цьому критерієм точності наближення функції до середньої для «хмари» статистичних даних приймається коефіцієнт кореляції  $R^2$ . Причому, чим ближче  $R^2$  до одиниці, тим точніше наближення.

В результаті застосування лінійної регресії загального вигляду була отримана функція

$$\Delta Fc(f_m) = 10^{-5,1} f_m^2 + 0,114 f_m + 68, \quad (5.1)$$

де  $f_m$  – значення частоти в Гц. Ця функція точно ( $R^2 = 1$ ) відповідає центру «хмари» статистичних даних.

Сукупність даних можна розглядати як сімейство парабол, кожна з яких відповідає певній чутливості слуху. Але тоді високій вибірковості буде відповідати парабола, що проходить по нижній межі наявних даних, а низькій - парабола, що проходить по відповідній верхній межі.

Слід зазначити одну важливу особливість результатів експериментів - ширина розподілу даних по вертикальній осі зменшується зі зменшенням частоти і зростає з її збільшенням. Звідси випливає, що відносно середньої параболі крайні повинні розходитися в області верхніх частот і сходитися в області нижніх частот.

З урахуванням усього сказаного і з допомогою того ж регресійного аналізу вдалося отримати функції для слуху низькою  $\Delta Fl(f_m)$  та високої  $\Delta Fh(f_m)$  чутливості:

$$\Delta Fl(f_m) = 10^{-4,8} f_m^2 + 0,165 f_m + 78, \quad (5.2)$$

$$\Delta Fh(f_m) = 10^{-5,4} f_m^2 + 0,076 f_m + 58, \quad (5.3)$$

Отримані вирази дозволяють оцінити число і ширину частотних груп для випадку широкосмугового звукового сигналу для людей, що сприймають різний діапазон частот [64].

Результати розрахунку кількості груп широкосмугового сигналу для людей, що сприймають деякі з можливих частотних діапазонів, наведені в табл. 5.1 отримані результати добре узгоджуються з імовірнісним підходом до оцінки максимально чутного числа груп (близько 30), що використовують експериментальні дані.

Таблиця 5.1. Кількість частотних груп для деяких частотних смуг

Діапазон частот, Гц	Різна чутливість слуху		
	«низька»	«середня»	«висока»
	Число частотних груп		
20 – 20000	-	-	36
30 – 15000	-	24	34
50 – 10000	14	22	31

В [51] вперше було звернуто увагу на те, що імпульсна функція (ІФ) середнього вуха має форму, характерну для ідеального фільтра з прямокутною АЧХ і нульовою або лінійною фазово-частотною характеристикою:

$$\text{ИФ}(t) = \frac{\sin(\pi\Delta f(t - t_3))}{\pi\Delta f(t - t_3)} \cos(\omega_p(t - t_3)), \quad (5.4)$$

де  $\Delta f$  – ефективна смуга пропускання фільтра з резонансною частотою  $f_p$  посередині, а  $\Delta t$  – інтервал часу між першими нулями огинаючої, і  $\Delta f\Delta t = 1$ .

Залежність  $\Delta f = 1/\Delta t$  від  $f_p$  кількісно збігається з середньою залежністю (людей з різною чутливістю) ширини частотних груп, вимірної за суб'єктивною оцінкою гучності шуму в смузі частот, апроксимація якій описується співвідношенням (5.1).

Використовуючи її, в [51] були розраховані значення добротності  $Q = f/\Delta f$ . В діапазоні частот мовленнєвого діапазону 500 - 4000 Гц добротність практично залишається постійною  $Q = 4,9 \div 5,3$ . Це значення в 3,3 рази більше, ніж  $Q \approx 1,5$ , яке можна визначити з апроксимації залежності відносної

амплітуди від частоти в дослідях Бекеші на ізольованих скроневих кістках в [62], що свідчить про наявність в равлику живого вуха активного механізму. Таким чином, використання імпульсної функції ВОАЕ дає новий, об'єктивний експрес-метод для точного визначення ширини частотних груп і об'єктивний інваріантний параметр норми внутрішнього вуха, що поряд з параметром норми середнього вуха (див. розділ 2) дозволить здійснювати скринінг слуху новонароджених і моніторинг функціонального стану вуха [51].

### 5.7. Порівняння ширини частотних груп

Крім резонансних частот середнього вуха, діагностичним критерієм оцінки слуху новонароджених може служити ширина частотних груп. Проведемо порівняльний аналіз ширини частотних груп, отриманої за допомогою суб'єктивних та об'єктивних методів.

Для аналізу використовуємо сигнали затриманої викликаної отоакустической емісії, експериментально отримані у нормально чуючих обстежуваних (рис.5.8).

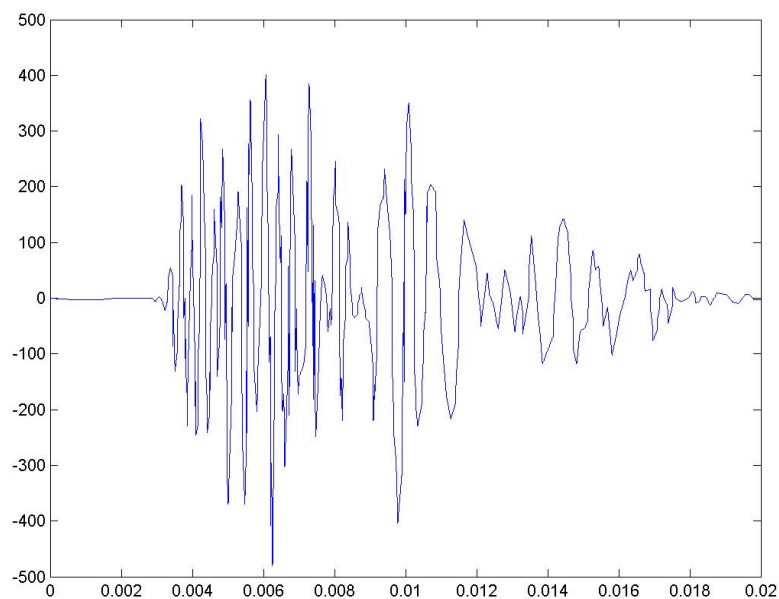


Рис. 5.8 Сигнал ЗВОАЕ

Щоб обчислити ширину частотних груп за допомогою суб'єктивних методів, для сигналу ЗВОАЕ, показаного на рис. 5.8, скористаємося виразами

(5.1) - (5.3). Значення частоти  $f_m$  в цих виразах обчислюється як  $1/\Delta T$ , де  $\Delta T$  – період з найбільшим значенням амплітуди.

Для сигналу на рис.5.8  $f_{m1} = 2500$  Гц,  $f_{m2} = 1500$  Гц.

Отже, ширина частотних груп для слуху низької  $\Delta F_l(f_m)$ , середньої  $\Delta F_c(f_m)$  та високої  $\Delta F_h(f_m)$  чутливості рівна:

1) для  $f_{m1} = 2500$  Гц:

$$\Delta F_l(f_m)_1 = 10^{-4,8} f_m^2 + 0,165 f_m + 78 = 589,5 \text{ Гц};$$

$$\Delta F_c(f_m)_1 = 10^{-5,1} f_m^2 + 0,114 f_m + 68 = 402,65 \text{ Гц};$$

$$\Delta F_h(f_m)_1 = 10^{-5,4} f_m^2 + 0,076 f_m + 58 = 272,88 \text{ Гц};$$

2) для  $f_{m2} = 1500$  Гц:

$$\Delta F_l(f_m)_2 = 10^{-4,8} f_m^2 + 0,165 f_m + 78 = 361,2 \text{ Гц};$$

$$\Delta F_c(f_m)_2 = 10^{-5,1} f_m^2 + 0,114 f_m + 68 = 256,9 \text{ Гц};$$

$$\Delta F_h(f_m)_2 = 10^{-5,4} f_m^2 + 0,076 f_m + 58 = 190 \text{ Гц};$$

Для обчислення ширини частотних груп за допомогою об'єктивних методів, необхідно знайти інтервал часу між першими нулями огибаючої ( $\Delta t$ ) сигналу ЗВОАЕ. Величина, зворотна  $\Delta t$ , буде дорівнювати ширині частотних груп.

$$\Delta F_1 = 1/\Delta t = 1/0,0035 = 286 \text{ Гц}; \Delta F_2 = 1/\Delta t = 1/0,038 = 263 \text{ Гц}.$$

Аналогічні обчислення пророблені для сигналів на рис. 5.9, 5.10.

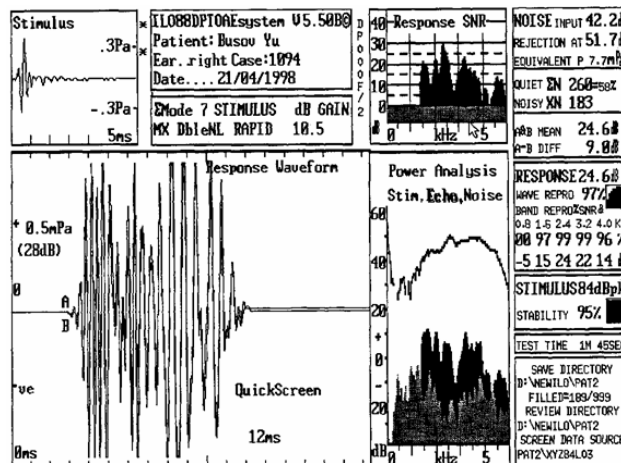


Рис.5.9 Сигнал ЗВОАЭ

Для сигналу на рис. 5.9  $f_{m1} = 2500$  Гц,  $f_{m2} = 1428$  Гц.

Отже, ширина частотних груп для слуху низької  $\Delta Fl(f_m)$ , середньої  $\Delta Fc(f_m)$  та високої  $\Delta Fh(f_m)$  чутливості рівна:

1) для  $f_{m1} = 2500$  Гц:

$$\Delta Fl(f_m)_1 = 10^{-4,8} f_m^2 + 0,165 f_m + 78 = 589,5 \text{ Гц};$$

$$\Delta Fc(f_m)_1 = 10^{-5,1} f_m^2 + 0,114 f_m + 68 = 402,65 \text{ Гц};$$

$$\Delta Fh(f_m)_1 = 10^{-5,4} f_m^2 + 0,076 f_m + 58 = 272,88 \text{ Гц};$$

2) для  $f_{m2} = 1428$  Гц:

$$\Delta Fl(f_m)_2 = 10^{-4,8} f_m^2 + 0,165 f_m + 78 = 346 \text{ Гц};$$

$$\Delta Fc(f_m)_2 = 10^{-5,1} f_m^2 + 0,114 f_m + 68 = 247 \text{ Гц};$$

$$\Delta Fh(f_m)_2 = 10^{-5,4} f_m^2 + 0,076 f_m + 58 = 147,7 \text{ Гц};$$

Ширина частотних груп, обчислена за допомогою об'єктивних методів:

$$\Delta F_1 = 1/\Delta t = 1/0,0025 = 400 \text{ Гц};$$

$$\Delta F_2 = 1/\Delta t = 1/0,0041 = 243,9 \text{ Гц}.$$

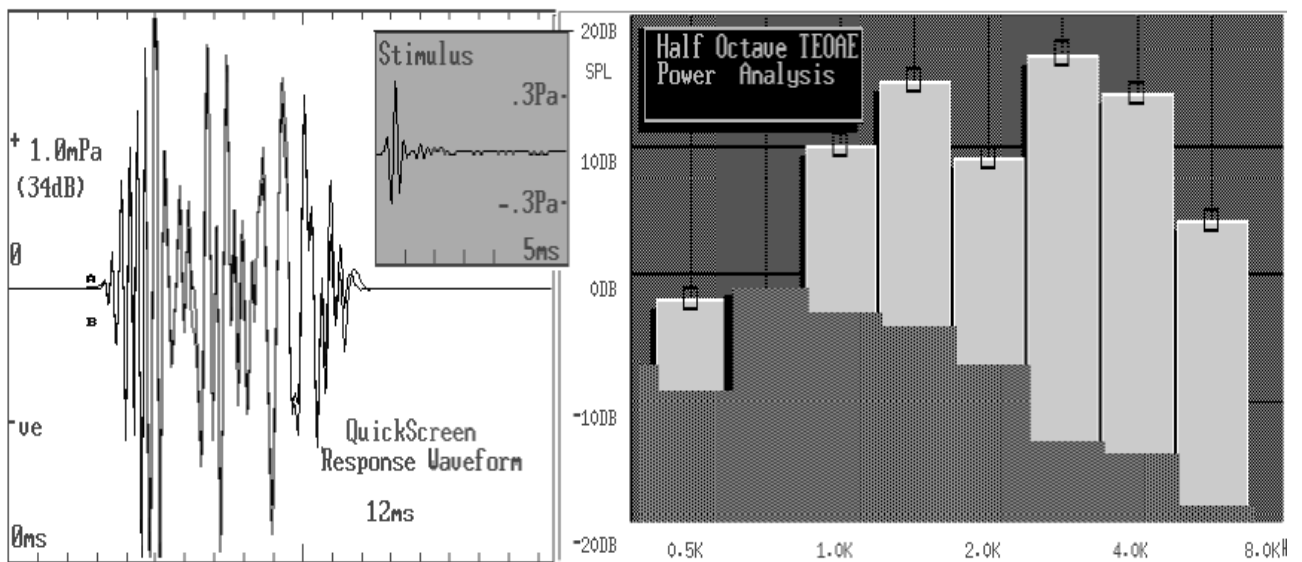


Рис. 5.10 Сигнал ЗВОАЭ

Для сигналу на рис.5.10  $f_{m1} = 2500$  Гц,  $f_{m2} = 1350$  Гц.

Отже, ширина частотних груп для слуху низької  $\Delta Fl(f_m)$ , середньої  $\Delta Fc(f_m)$  та високої  $\Delta Fh(f_m)$  чутливості рівна:

1) для  $f_{m1} = 2500$  Гц:

$$\Delta F_l(f_m)_1 = 10^{-4,8} f_m^2 + 0,165 f_m + 78 = 589,5 \text{ Гц};$$

$$\Delta F_c(f_m)_1 = 10^{-5,1} f_m^2 + 0,114 f_m + 68 = 402,65 \text{ Гц};$$

$$\Delta F_h(f_m)_1 = 10^{-5,4} f_m^2 + 0,076 f_m + 58 = 272,88 \text{ Гц};$$

2) для  $f_{m2} = 1350 \text{ Гц}$ :

$$\Delta F_l(f_m)_2 = 10^{-4,8} f_m^2 + 0,165 f_m + 78 = 329 \text{ Гц};$$

$$\Delta F_c(f_m)_2 = 10^{-5,1} f_m^2 + 0,114 f_m + 68 = 240 \text{ Гц};$$

$$\Delta F_h(f_m)_2 = 10^{-5,4} f_m^2 + 0,076 f_m + 58 = 168 \text{ Гц};$$

Ширина частотних груп, обчислена за допомогою об'єктивних методів:

$$\Delta F_1 = 1/\Delta t = 1/0,0028 = 357,1 \text{ Гц};$$

$$\Delta F_2 = 1/\Delta t = 1/0,0032 = 312,5 \text{ Гц}.$$

.

## ЗАДАЧІ

### №1

Знайти співвідношення між амплітудами тиску і зсуву, коливальній швидкості і прискорення частинок для плоскої хвилі.

Рішення:

$$P = P_0 e^{-i(\omega t - kx)}$$

$$\text{Для плоскої хвилі: } \rho_0 c = \frac{P_0}{V_0} \Rightarrow V_0 = \frac{P_0}{\rho_0 c}$$

$V = V_0 e^{-i(\omega t - kx)}$  - коливальна швидкість в фазі з тиском, тоді

$$U = \int V dt = \int V_0 e^{-i(\omega t - kx)} dt = \frac{V_0}{-i\omega} e^{-i(\omega t - kx)}$$

$$U = \frac{V_0}{\omega} = \frac{P_0}{\omega \rho_0 c} \quad - \text{ амплітуда зсуву.}$$

$$a = \frac{\partial V}{\partial t} = (-i\omega) V_0 e^{-i(\omega t - kx)}$$

$$a_0 = \omega V_0 = \frac{P_0 \omega}{\rho_0 c} \quad - \text{ амплітуда прискорення.}$$

### №2

Знайти довжину звукової хвилі в повітрі на частоті 500 Гц при температурі 15°С і тиском  $P_0 = 10^5$  Па (щільність повітря  $\rho_0 = 1.26 \text{ кг/м}^3$  )

Рішення:

$$\lambda = \frac{c}{f} = \frac{\sqrt{\frac{\gamma P_0}{\rho_0}}}{500} = \frac{\sqrt{\frac{1.4 \cdot 10^5}{1.26}}}{500} = 0.667 \text{ м}$$



## №3

Плоска хвиля з амплітудою акустичного тиску  $2 \cdot 10^{-5} \text{ Па}$  при  $1000 \text{ Гц}$  (поріг чутності) розповсюджується в повітрі. Знайти значення амплітуди швидкості і зсуву частинок.

Рішення:

$$V_0 = \frac{P_0}{\rho_0 c} = \frac{2 \cdot 10^{-5} \text{ Па}}{1.26 \frac{\text{кг}}{\text{м}^3} \cdot 330 \text{ м/с}} = 4.81 \cdot 10^{-8} \text{ м/с};$$

$$U_0 = \frac{V_0}{\omega} = \frac{4.81 \cdot 10^{-5} \text{ Па}}{2 \cdot \pi \cdot 1000 \text{ Гц}} = 7.65 \cdot 10^{-12} \text{ м}.$$

## №4

Людина з хорошим слухом сприймає звуковий тиск амплітуди  $P_0 = 9.9 \cdot 10^{-5} \text{ Па}$  при частоті  $2000 \text{ Гц}$ . Обчислити амплітуду зсуву, швидкості і прискорення частинок повітря в такій хвилі.

Рішення:

$$U_0 = \frac{V_0}{2\pi f} = \frac{P_0}{\rho_0 c 2\pi f} = \frac{9.9 \cdot 10^{-5} \text{ Па}}{1.26 \frac{\text{кг}}{\text{м}^3} \cdot 330 \frac{\text{м}}{\text{с}} \cdot 2\pi \cdot 2000 \text{ Гц}} = 1.9 \cdot 10^{-11} \text{ м};$$

$$V_0 = \frac{P_0}{\rho_0 c} = \frac{9.9 \cdot 10^{-5} \text{ Па}}{1.26 \frac{\text{кг}}{\text{м}^3} \cdot 330 \frac{\text{м}}{\text{с}}} = 2.4 \cdot 10^{-7} \frac{\text{м}}{\text{с}};$$

$$a_0 = 2\pi f V_0 = 2\pi \cdot 2000 \text{ Гц} \cdot 2.4 \cdot 10^{-7} \frac{\text{м}}{\text{с}} = 3 \cdot 10^{-3} \frac{\text{м}}{\text{с}^2}$$

## №5

Порівняти коливальні швидкості частинок в звуковій хвилі, що біжить, в повітрі і воді при однаковому акустичному тиску ( $\rho_0 c$  для води  $1.5 \cdot 10^6 \frac{\text{кг}}{\text{м}^2 \cdot \text{с}}$ ; для повітря  $416 \frac{\text{кг}}{\text{м}^2 \cdot \text{с}}$ ).

Рішення:

$$\frac{V_{\text{нов}}}{V_{\text{води}}} = \frac{P_0}{\rho_{\text{нов}} \cdot c_{\text{нов}}} \cdot \frac{\rho_{\text{води}} \cdot c_{\text{води}}}{P_0} = \frac{1.5 \cdot 10^6}{416} = 3606.$$

## №6

Плоска хвиля, що розповсюджується в повітрі з частотою, має амплітуду звукового тиску  $P_0 = 5 \cdot 10^{-5} \text{ Па}$  (поріг чутності). Визначити амплітуду зсуву і швидкості  $V_0$  частинок середовища. Той же розрахунок зробити для рівня інтенсивності в 160 дБ під порогом чутності.

Рішення:

$$V_0 = \frac{P_0}{\rho_0 c} = 4.81 \cdot 10^{-8} \text{ м/с};$$

$$U_0 = \frac{V_0}{\omega} = 7.65 \cdot 10^{-12} \text{ м};$$

при збільшенні рівня інтенсивності на 160 дБ інтенсивність зросте в  $10^{16}$  раз:

$$N = 160 \text{ дБ} = 10 \log \left( \frac{I}{10^{-12} \text{ Вт/м}^2} \right);$$

$$\log \left( \frac{I}{10^{-12}} \right) = 16; \quad I = 10^{-12} \cdot 10^{16},$$

тобто тиск, швидкість і зсув частинок в  $10^8$  раз.

## №7

Знайти зв'язок між коефіцієнтом поглинання плоскої хвилі  $\mu$  по інтенсивності і товщиною половинного поглинання  $l_{1/2}$ .

Рішення:

$$I = I_0 \cdot e^{-\mu x}$$

$$\frac{I}{I_0} = 0.5 = e^{-\mu \cdot l_{1/2}}$$

$$\ln 0.5 = -\mu \cdot l_{1/2}$$

$$l_{1/2} = -\frac{\ln 0.5}{\mu} = \frac{0.69}{\mu}.$$

## №8

Інтенсивність звуку в плоскій хвилі унаслідок поглинання зменшується в повітрі у декілька разів на відстані  $l_1$ . Визначити відстань  $l_2$ , на якій в стільки ж раз зменшиться інтенсивність звуку даної частоти у воді. В'язкість в повітрі  $\eta = 0.19 \cdot 10^{-4} \text{ Па} \cdot \text{с}$ , у воді  $\eta = 10^{-3} \text{ Па} \cdot \text{с}$ . Швидкість звуку і щільність рівні  $330 \text{ м/с}$ ,  $1.3 \text{ кг/м}^3$  для повітря і  $1500 \text{ м/с}$ ,  $1000 \text{ кг/м}^3$  для води. Коефіцієнт об'ємної в'язкості покласти рівним 0:  $\xi = 0$ .

Рішення:

$$\alpha_l = \frac{\varpi^2 \left( \xi + \frac{4}{3} \eta \right)}{2 \cdot c_0^3 \cdot \rho} = \frac{\varpi^2 \cdot \frac{4}{3} \eta}{2 \cdot c_0^3 \cdot \rho} = \frac{2}{3} \frac{\varpi^2 \eta}{c_0^3 \cdot \rho} - \text{для подовжньої хвилі по тиску, тоді:}$$

$$I = I_0 \cdot e^{-2\alpha_l x}$$

$$\frac{I}{I_0} = n = e^{-2\alpha_l \cdot l_1} = e^{-2 \cdot \frac{2}{3} \cdot \frac{\varpi^2 \eta_{\text{нов}}}{c_{0\text{нов}}^3 \cdot \rho_{\text{нов}}} \cdot l_1}$$

$$\frac{I}{I_0} = n = e^{-\frac{2}{3} \frac{\sigma^2 \eta_{води}}{c_0^3 \cdot \rho_{води}}} l_2$$

$$\frac{\eta_{нов}}{c_{0нов}^3 \cdot \rho_{нов}} l_1 = \frac{\eta_{води}}{c_{0води}^3 \cdot \rho_{води}} l_2$$

$$\frac{0.19 \cdot 10^{-4} \text{ Па} \cdot \text{с}}{330^3 \cdot 1.3} l_1 = \frac{10^{-3} \text{ Па} \cdot \text{с}}{1500^3 \cdot 1000} l_2$$

$$4.067 \cdot 10^{-13} \cdot l_1 = 2.963 \cdot 10^{-16} \cdot l_2$$

$$l_2 = 1.373 \cdot 10^3 \cdot l_1$$

№9

Знайти ослаблення в децибелах в повітрі плоскої звукової хвилі на ділянці шляху завдовжки 100 м, якщо в'язкість рівна  $0.19 \cdot 10^{-4} \text{ Па} \cdot \text{с}$ . Частота звуку 20 кГц.

Рішення:

$$\frac{P}{P_0} = e^{-\alpha_l \cdot x} = e^{-\frac{2}{3} \frac{(2\pi \cdot 20 \cdot 10^3)^2 \cdot 100 \cdot 0.19 \cdot 10^{-4}}{330^3 \cdot 1.3}} = e^{-0.428} = 0.6517$$

$$\alpha = \frac{\sigma^2 \left( \xi + \eta \frac{4}{3} \right)}{2c_0^3 \cdot \rho}$$

$$N = 20 \log(0.278) = -3.7 \text{ дБ}$$

## №10

Обчислити в децибелах ослаблення у воді звукової сферичної хвилі при її розповсюдженні на відстані від 2 до 10 км від джерела звуку. Коефіцієнт поглинання

звуку по тиску рівний  $8 \cdot 10^{-5} \text{ м}^{-1}$ .

Рішення:

$$\frac{P}{P_0} = \left( \frac{r_0}{r} \right) \cdot e^{-\alpha \cdot (r-r_0)},$$

так як  $P \sim \frac{1}{r}$ ;  $P_0 \sim \frac{1}{r_0}$  - для сферичної хвилі.

$$\frac{P}{P_0} = \left( \frac{2}{10} \right) \cdot e^{-8 \cdot 10^{-5} (10000-2000)} = 0.1054$$

$$N = 20 \lg(0.1054) = -19 \text{ дБ}$$

## №11

Інтенсивність звуку на відстані 2 см від циліндричного джерела звуку рівна  $100 \frac{\text{мВт}}{\text{см}^2}$ . яка інтенсивність звуку на відстані 10 см від джерела, якщо коефіцієнт поглинання звуку по тиску рівний  $5 \cdot 10^{-2} \text{ см}^{-1}$ ?

Рішення:

$$\mu = 2\alpha = 2 \cdot 5 \cdot 10^{-2} = 10^{-1} \text{ см}^{-1}$$

Для циліндричної хвилі:

$$\frac{P}{P_0} = \left( \frac{r_0}{r} \right)^{\frac{1}{2}} \cdot e^{-\mu \cdot (r-r_0)}$$

$$\frac{I}{I_0} = \left( \frac{P}{P_0} \right)^2 = \left( \frac{r_0}{r} \right)^{\frac{1}{2}} \cdot e^{-\mu \cdot (r-r_0)} = \left( \frac{2}{10} \right)^2 e^{-0.18} = 0.0899$$

$$I = I_0 \cdot 0.0899 = 100 \frac{\text{мВт}}{\text{см}^2} \cdot 0.0899 \approx 9 \frac{\text{мВт}}{\text{см}^2}$$

№12

Циліндрична хвиля розповсюджується в повітрі. Обчислити коефіцієнт поглинання звуку по тиску, якщо на дистанції від 1 км. до 1.5 км. від джерела звуку інтенсивність зменшується на 5 дБ.

Рішення:

$$\frac{I}{I_0} = \left( \frac{r_0}{r} \right)^{\frac{1}{2}} \cdot e^{-\mu \cdot (r - r_0)}$$

$$N = 10 \lg \left( \frac{I}{I_0} \right) = 10 \lg \left( \frac{r_0}{r} \cdot e^{-\mu \cdot (r - r_0)} \right) = -5 \text{ дБ}$$

$$\lg \left( \frac{r_0}{r} \cdot e^{-\mu \cdot (r - r_0)} \right) = -\frac{5}{10}$$

$$10^{-\frac{5}{10}} \cdot \frac{r}{r_0} = e^{-\mu \cdot (r - r_0)}; \quad \lg \left( 10^{-\frac{5}{10}} \cdot \frac{r_0}{r} \right) = -\mu \cdot (r - r_0);$$

$$\mu = -\frac{\lg \left( 10^{-\frac{5}{10}} \cdot \frac{r_0}{r} \right)}{(r - r_0)} = 14.92 \cdot 10^{-4} \text{ м}^{-1}$$

$$\alpha = \frac{\mu}{2} = 7.46 \cdot 10^{-4} \text{ м}^{-1}$$

№13

Зсув частинок в плоскій бігучій в повітрі звуковій хвилі має вигляд  $U = 5 \cdot 10^{-8} \sin(1980t - 6x) [м]$ . Знайти: частоту коливань; швидкість розповсюдження хвилі; довжину хвилі; амплітуду швидкості коливань частинок; прискорення; амплітуду звукового тиску ( $\rho_0 c = 420 \frac{\text{кг}}{\text{м}^2 \cdot \text{с}}$ ).

Рішення:

$$\varpi = 1980 \text{ c}^{-1}$$

$$k = 6 \text{ м}^{-1}$$

$$U_0 = 5 \cdot 10^{-8} \text{ м}, \text{ тобто}$$

$$f = \frac{\varpi}{2\pi} = 315 \text{ Гц}$$

$$c = \frac{\varpi}{k} = 330 \text{ м/с}, \quad \lambda = \frac{2\pi}{k} = 1 \text{ м}$$

$$V_0 = U_0 \cdot \varpi = 9.9 \cdot 10^{-5} \text{ м/с}$$

$$a_0 = \ddot{U}_0 = \varpi^2 \cdot U_0 = 0.2 \text{ м/с}^2$$

$$P_0 = V_0 \cdot \rho_0 \cdot c = 0.04 \text{ Па}$$

#### №14

Рівень інтенсивності плоскої звукової хвилі в повітрі рівний 100 дБ по відношенню до стандартного нульового рівня інтенсивності. Обчислити амплітуди швидкості  $V$  і прискорення  $\dot{V}_0$  на частоті 500 Гц.

Рішення:

$$N = 10 \lg \left( \frac{I}{I_0} \right), \quad I_0 = 10^{-12} \text{ Вт/м}^2,$$

$$100 \text{ дБ} = 10 \lg \left( \frac{I}{10^{-12}} \right) \Rightarrow I = I_0 \cdot 10^{10} = 10^{-12} \cdot 10^{10} = 10^{-2} \text{ Вт/м}^2$$

$$I = \frac{P_0}{2\rho_0 c}; \quad \frac{P_0}{V_0} = \rho_0 c$$

$$I = \frac{(V_0 \cdot \rho_0 c)^2}{2 \rho_0 c} \Rightarrow \frac{V_0^2 \cdot \rho_0 c}{2}$$

$$V_0 = \sqrt{\frac{2I}{\rho_0 c}} = 6.7 \cdot 10^{-3} \frac{м}{с}$$

$$a_0 = \dot{V}_0 = \varpi V_0 = 21 \quad м / с$$

№15

Записати вираз для рівня акустичного тиску сферичної і циліндрової хвиль в в'язкому середовищі.

Рішення:

У середовищі без поглинання:

$$P = P_0 \left( \frac{r_0}{r} \right)^n,$$

$n = \frac{1}{2}$  - для циліндрової хвилі,  $n = 1$  - для сферичної,  $P_0$  - тиск при  $r = r_0$ .

З урахуванням поглинання:

$$P = P_0 \left( \frac{r_0}{r} \right)^n \cdot e^{-\alpha(r-r_0)}$$

$$\begin{aligned} N &= 20 \lg \left( \frac{P}{P_0} \right) = 20 \lg \left( \left( \frac{r_0}{r} \right)^n \cdot e^{-\alpha(r-r_0)} \right) = 20 \cdot n \cdot \lg \left( \frac{r_0}{r} \right) - (r-r_0)(20 \lg e) \alpha = \\ &= 20 \cdot n \cdot \lg \left( \frac{r_0}{r} \right) - (r-r_0) 8.686 \cdot \alpha. \end{aligned}$$



## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. A Guide to Otoacoustic Emissions (OAEs) for Otolaryngologists. Maico Diagnostics, 2009 09/09;1-3
2. Неттер Ф. Атлас анатомії людини/ Під ред. Проф. Ю.Б.Чайковського/ Наук пер. з англ. к.м.н. Цегельського А.А. – Львів:Наутілус, 2004. -592с
3. <http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D1%83%D1%85%D0%BE>
4. [http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B0%D0%B9%D0%BB:Organ\\_of\\_corti\\_uk.png](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B0%D0%B9%D0%BB:Organ_of_corti_uk.png)
5. Kemp D.T..Understanding and Using Otoacoustic Emissions.1997. ISBN 1 901739 00 7
6. Kemp D.T..Otoacoustic emissions, their origin in cochlear function, and use// British Medical Bulletin 2002;63
7. Zahnert, T The Differential Diagnosis of Hearing Loss Dtsch Arztebl Int 2011; 108(25): 433-44; DOI: 10.3238/arztebl.2011.0433
8. James W. H.. Handbook of Otoacoustic Emissions 2000;139-169
9. Wiktor Jedrzejczak, W.; Kochanek, Krzysztof; Sliwa, Lech; Trzaskowski, Bartosz; Pilka, Edyta; Skarzynski, Piotr H.; Skarzynski, Henryk. Otoacoustic emissions for evaluating the low-frequency hearing of patients considered for partial deafness treatment// Journal of Hearing Science.- May 2012.- Vol. 2 (Issue 2).- P. 86
10. Gorga MP, Neely ST, Bergman BM et al: A comparison of transient-evoked and distortion product otoacoustic emissions in normal-hearing and hearing-impaired subjects. J Acoust SocAm, 1993; 94: 2639–48
11. Attias J, Furst M, Furman V et al: Noise-induced otoacoustic emission loss with or without hearing loss. Ear Hear, 1995; 16:612–18
12. Robinette MS: Clinical observations with evoked otoacoustic emissions at Mayo Clinic. J Am Acad Audiol, 2003; 14: 213–24

13. Konopka W, Pawlaczyk-Luszczynska M, Sliwinska-Kowalska Metal: Effects of impulse noise on transiently evoked otoacoustic emission in soldiers. *Int J Audiol*, 2005; 44: 3–7
14. Elberling C, Parbo NJ, Johnsen NJ et al: Evoked acoustic emissions: clinical application. *Acta Otolaryngol Suppl*, 1985; 421:77–85
15. Probst R, Coats AC, Martin GK et al: Spontaneous, click-, and toneburst-evoked otoacoustic emissions from normal ears. *Hear Res*, 1986; 21: 261–75
16. Prieve BA, Gorga MP, Neely ST: Click- and tone-burst-evoked otoacoustic emissions in normal-hearing and hearing-impaired ears. *J Acoust Soc Am*, 1996; 99: 3077–86
17. Kemp D.T. In: R.P. Hamernik, D. Henderson, R. Salvi. *New Perspectives on Noise-induced Hearing Loss*. // New York Acoust. – 1982. – P.189-207.
18. <http://audiology.ru/ru/info/genetics/>
19. <https://www.labnauka.ru/analysis/nejrosensornaya-gluxota-analiz-chastyix-mutaczij-gena-gjb2>
20. Г.А. Таварткиладзе, А.В. Поляков, Т.Г. Маркова, М.Р. Лалаянц, Е.А. Близнец. Генетический скрининг нарушений слуха у новорожденных, сочетанный с аудиологическим скринингом// *Вестник оториноларингологии* 2010;3:15-18
21. European Human Genetics Conference. June 8 - 11, 2013, Paris(France); Volume 21 Supplement 2;p. -126
22. R. KARLI, A. GÜL, B. U GUR. .Effect of vitamin B12 deficiency on otoacoustic emissions//*Acta Otorhinolaryngol Ital* 2013;33:243-247
23. Бабкина Л.Н., Лопотко А.И., Молчанов А.П. *Биофизика*. М: РАН 1996; 41: 2: 471-478
24. Бухман Л.А., Ильмер С.М. Сб.: *Некоторые аспекты нейросенсорной тугоухости*. Л 1976; 113: 72-76

25. Фланаган Дж.Л. Анализ, синтез и восприятие речи: Пер. с англ./ Под. ред. А.А. Пирогова. –М.: Связь, 1968.- 394 с
26. Фогилев А.П. Методы и средства исследования магнитных полей биологических объектов / Зарубежная радиоэлектроника. – 1983. – № 4. – С. 92 – 98
27. Найда С.А. Математическая модель среднего уха человека // Электроника и связь. -2002. -№15. -С.49-50
28. Найда С.А. Формула середнього вуха людини в нормі. Відбивання звуку від барабанної перетинки // Акустичний вісник.-2002.-№3.-С.46-51
29. Найда С.А. Об акустических резонансах речевого и слухового трактов и их корреляции // Электроника и связь. –2002. -№ 16.-С.56-58
30. Шум. Загальні вимоги безпеки: ГОСТ 12.1.003-83 ССБТ., -М. 1983
31. Выявление детей с подозрением на снижение слуха. Младенческий, ранний, дошкольный и школьный возраст: Методическое пособие / под ред. Г.А.Таварткиладзе, Н.Д.Шматко.- М.: Полиграф сервис, 2002.- 68 с.
32. Нейман Л.В., Богомильский М.Р. Анатомия, физиология и патология органов слуха и речи: Учеб. для студ. высш. пед. учеб. заведений / Под ред. В.И. Селиверстова. - М.: ВЛАДОС, 2001.;
33. Богомильский М.Р., Сапожников Я.М. Современные методы диагностики, лечения и коррекции тугоухости и глухоты у детей. – М.: Владос, 2001. – 271с.;
34. Kalluri R, Shera CA. Distortion-product source unmixing: a test of the two-mechanism model for DPOAE generation. J Acoust Soc Am. 2001 Feb;109(2):622-37.
35. Carolina Abdalaa, Sumitrajit Dhar. Distortion product otoacoustic emission phase and component analysis in human newborns. J Acoust Soc Am. 2010 Jan; 127(1): 316–325.

36. David T Kemp. Otoacoustic emissions, their origin in cochlear function, and use. *Br Med Bull* (2002) 63 (1): 223-241.
37. Marshall L, Lapsley Miller JA, Guinan JJ, Shera CA, Reed CM, Perez ZD, Delhorne LA, Boege P. Otoacoustic-emission-based medial-olivocochlear reflex assays for humans. *J Acoust Soc Am*. 2014 Nov;136(5):2697-713.
38. Tiffany A. Johnson. Cochlear Sources and Otoacoustic Emissions. *J Am Acad Audiol*. 2010 Mar;21(3):176-86.
39. Lapsley Miller JA, Marshall L, Heller LM, Hughes LM. Low-level otoacoustic emissions may predict susceptibility to noise-induced hearing loss. *J Acoust Soc Am*. 2006 Jul;120(1):280-96.
40. Bergevin C, Olson ES. External and middle ear sound pressure distribution and acoustic coupling to the tympanic membrane. *J Acoust Soc Am*. 2014 Mar;135(3):1294-312.
41. Shera CA, Bergevin C. Obtaining reliable phase-gradient delays from otoacoustic emission data. *J Acoust Soc Am*. 2012 Aug;132(2):927-43.
42. Bergevin C, Fulcher A, Richmond S, Velenovsky D, Lee J. Interrelationships between spontaneous and low-level stimulus-frequency otoacoustic emissions in humans. *Hear Res*. 2012 Mar;285(1-2):20-8.
43. АЛЪТМАН Я.А., Таваркиладзе Г.А. Руководство по аудиологии. - Москва, ДМК-Пресс, 2003.
44. Swabey, Matthew A, Beeby, Stephen P, Brown, Andrew D and Chad, John E. Investigation into the uniqueness of neonate transient otoacoustic emissions. *Acoustics Research Letters Online*, 5, (4), 139-142.
45. Pasanen EG, McFadden D. An automated procedure for identifying spontaneous otoacoustic emissions. *J Acoust Soc Am*. 2000 Sep;108(3 Pt 1):1105-16.
46. Van der Heijden M. Cochlear gain control. *J Acoust Soc Am*. 2005 Mar;117(3 Pt 1):1223-33.
47. Таварткиладзе Г.А. Гвелесиани Т. Г. Клиническая аудиология. - М.: Сиятигор Пресс. 2003. -74 с.: ил.

48. Kenneth S. Henry, Sandra F. Snyder and Michael Heinz. Correlations between noninvasive and direct physiological metrics of auditory function in chinchillas with noise-induced hearing loss. ICA 2013 Montreal. Volume 19, Issue 1, June 2013.
49. Tavartkiladze G.A. Experimental and clinical audiology: current status and trends of development. Vestn Otorinolaringol. 2003;(6):3-6.
50. [http://ta.twi.tudelft.nl/users/vuik/numanal/koop\\_scriptie.pdf](http://ta.twi.tudelft.nl/users/vuik/numanal/koop_scriptie.pdf)
51. Найда С.А. Отоакустическая эмиссия – импульсная функция уха, ключ к оптимальному кодированию звука в улитковом имплантате//Доклады Академии наук Украины. -2005. -№5. –С.172-178.
52. <http://medbe.ru/materials/audiologiya/zaderzhannaya-vyzvannaya-otoakusticheskaya-emissiya/>
53. <http://pathme.at.ua/>
54. Альтман Я.А., Таваркиладзе Г.А. Руководство по аудиологии. - Москва, ДМК-Пресс, 2003.
55. Arif Şanlı, M.D., Sedat Aydın, M.D., Resul Öztürk, M.D. Microscopic guide to the middle ear anatomy in guinea pigs. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg 2009;19(2):87-94.
56. Amin Saremi, Rainer Beutelmann, Mathias Dietz, Go Ashida, Jutta Kretzberg, and Sarah Verhulst. A comparative study of seven human cochlear filter models. The Journal of the Acoustical Society of America 140, 1618 (2016); <http://doi.org/10.1121/1.4960486>.
57. Student. The probable error of a mean. // Biometrika. 1908. № 6 (1). P. 1-25
58. [https://aurora.ua/ru/sluch/diagnostika-slucha\\_sluch/otoakusticheskaja-emissija-oae.htm](https://aurora.ua/ru/sluch/diagnostika-slucha_sluch/otoakusticheskaja-emissija-oae.htm)
59. Вахитов Я.Ш. Теоретические основы электроакустики и электроакустическая аппаратура / Я.Ш. Вахитов. – М.: Искусство, 1982. – 415 с., ил.

60. Цвикер Э. Ухо как приемник информации / Э. Цвикер, Р. Фельдкеллер: Пер. с нем.- М.: Связь, 1971.- 258с
61. [http://www.bio.bsu.by/phha/htmls/20/20\\_text.htm#bbb](http://www.bio.bsu.by/phha/htmls/20/20_text.htm#bbb).
62. Фланаган Дж.Л. Анализ, синтез и восприятие речи / Дж.Л. Фланаган; Пер. с англ. под ред. А.А.Пирогова. - М.: Связь, 1968. - 394с.
63. Гельфанд С.С. Слух. Введение в психологическую и физиологическую акустику / С.С. Гельфанд; пер. с англ. под ред. О.К. Федоровой. – М: Медицина, 1984. – 350 с.
64. Стефанова И.А. Аппроксимация основных характеристик слухового анализатора / И.А. Стефанов а// Акустический журнал. – 2003. - №2. – С.245 – 249.